This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

UNIVERSITÉ DE FRANCE
LYCÉE
CONDORCET

In memory of

Janet Hale Long
'64 - B A History
1942-1976

from a gift by

Hartwell Robert Long

STANFORD UNIVERSITY LIBRARIES

IONALE

187
1505

BIBLIOTHÈQUE

SCIENTIFIQUE INTERNATIONALE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE M. ÉM. ALGLAVE

LXV

BIBLIOTHÈQUE SCIENTIFIQUE INTERNATIONALE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE M. ÉM. ALGLAVE

Volumes in-8, reliés en toile anglaise. — Prix : 6 fr.
En demi-reliure d'amateur, 10 fr.

DERNIERS VOLUMES PUBLIÉS :

A. Falsan. La période glaciaire, avec 122 figures. . . . . 6 fr.
Ch. Richet. La chaleur animale, avec 47 figures. . . . . 6 fr.
Sir John Lubbock. L'homme préhistorique. 2 vol. avec figures. 12 fr.
Daubrée. Les régions invisibles du globe et des espaces célestes. avec figures dans le texte. . . . . 6 fr.
C. Dreyfus. L'évolution des mondes et des sociétés . . . . . 6 fr.
F. Lagrange. Physiologie des exercices du corps. 2e édit. . 6 fr.
Romanes. L'intelligence des animaux, avec une préface de M. Edmond Perrier. 2 vol. . . . . 12 fr.
Alf. Binet et Ch. Féré. Le magnétisme animal, avec fig. 2e éd. 6 fr.
O. Schmidt. Les mammifères dans leurs rapports avec leurs ancêtres géologiques, avec 51 fig. dans le texte. . . . . 6 fr.
R. Hartmann. Les singes anthropoïdes, avec fig. dans le texte. 6 fr.
E. Trouessart. Les microbes, les ferments et les moisissures, avec 107 figures pans le texte. . . . . 6 fr.
De Saporta et Marion. L'évolution du règne végétal. *Les phanérogames.* 2 vol., avec 136 figures. . . . . 12 fr.
J.-L. de Lanessan. Introduction a la botanique. Le sapin, avec 103 figures dans le texte. . . . . 6 fr.
Mantegazza. La physionomie et l'expression des sentiments, avec figures et 8 planches hors texte . . . . . 6 fr.
De Meyer. Les organes de la parole, avec 51 figures. . . . 6 fr.
Stallo. La matière et la physique moderne. . . . . 6 fr.
Edm. Perrier. La philosophie zoologique avant Darwin. 2e éd. 6 fr.
Sir J. Lubbock. Les fourmis, les abeilles et les guêpes. 2 vol. avec 65 fig. dans le texte et 13 planches en noir et en couleurs . 12 fr.
Young. Le soleil, avec 86 figures. . . . . 6 fr.
Alph. de Candolle. L'origine des plantes cultivées. 3e édit. 6 fr.
James Sully. Les illusions des sens et de l'esprit. . 2e édit. 6 fr.
Charlton Bastian. Le cerveau et la pensée. 2 volumes, avec 184 figures dans le texte . 2e édit. . . . . 12 fr.
De Saporta et Marion. L'évolution du règne végétal. *Les cryptogames,* avec 85 figures dans le texte. . . . . 6 fr.

A LA MÊME LIBRAIRIE

AUTRES OUVRAGES DE M. CH. RICHET

Du suc gastrique chez l'homme et chez les animaux. 1878, 1 vol. in-8°, avec planche hors texte . . . . . 4 fr. 50
Structure des circonvolutions cérébrales. Thèse de concours d'agrégation. 1878, 1 vol. in-8° . . . . . 5 fr.
Physiologie des muscles et des nerfs. 1882, 1 fort vol. in-8°. 15 fr.
L'homme et l'intelligence, Fragments de physiologie et de psychologie. 1 fort vol. in-8° de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine,* 1888. . . . . 10 fr.
Essai de psychologie générale. 1 vol. in-18 avec figures, de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine,* 1888. . . . . 2 fr. 50

LA
CHALEUR ANIMALE

PAR

CH. RICHET

Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Paris
Directeur de la *Revue scientifique*

AVEC 47 GRAVURES DANS LE TEXTE

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1889
Tous droits réservés

LA CHALEUR ANIMALE

CHAPITRE PREMIER

LAVOISIER ET LA CHALEUR ANIMALE

L'histoire de la chaleur animale touche à toutes les parties de la physiologie ; elle n'a, pour ainsi dire, pas de limites, et, en la pénétrant, on pourrait être amené à exposer la physiologie générale tout entière. Tel est le premier intérêt de cette étude.

De plus, au point de vue médical, il est peu de questions de physiologie aussi importantes. La régulation de la chaleur est troublée dans presque toutes les maladies, et la mesure de la température est deveuue le moyen de diagnostic le plus précis qui soit à la disposition du médecin.

Il n'est pas possible de soigner une fièvre sans avoir, si peu que ce soit, médité sur la chaleur animale.

Le thermomètre est même plus qu'un moyen de diagnostic. On a cherché souvent à mettre entre les mains du clinicien un moyen simple et commode d'apprécier la manière dont se font les combustions interstitielles. Il est certain qu'elles donnent des indications précieuses au point de vue de la santé, de la convalescence et de la maladie. C'est dans ce but qu'on a recours bien des fois à l'analyse des urines, et particulièrement à la recherche de l'urée et des chlorures. Mais le thermomètre, dont l'observation est si prompte, si facile à répéter et à contrôler, dont les révélations sont si sûres, donne l'état général du fonctionnement organique, aussi bien au moins que toutes les analyses chimiques.

L'étude de la chaleur animale intéresse donc le médecin, au moins autant que le physiologiste.

Je ne prétends pas présenter ici le résumé bibliographique complet et l'histoire des opinions anciennes. Ces amas indigestes de documents sont le plus souvent stériles. Aussi bien avons-nous ici cette rare fortune qu'un homme seul a créé la science, a établi

les faits fondamentaux, ne laissant, jusqu'à présent, à ses successeurs que des questions de détail à examiner.

C'est LAVOISIER qui, de 1774 à 1789, a vu ce qu'il y a d'essentiel. Avant lui, tout était ignoré ; après lui, la science n'a plus eu à enregistrer que des faits accessoires.

Et, à ce propos, qu'il nous soit permis de réparer autant que possible une omission qui existe dans la plupart des traités de physiologie. Quand on parle des grands hommes qui ont fixé les principes de notre science, on cite Galien, Harvey, Aselli, Lower, Borelli, Haller, Hunter, Hales, Spallanzani, Charles Bell, Legallois, Magendie, Jean Müller, Claude Bernard. Mais à côté d'eux, et même au-dessus d'eux, il faut mettre Lavoisier.

Lavoisier a créé la chimie. Personne ne l'ignore. Mais ce n'est pas une raison pour qu'il ne soit pas un des créateurs de la physiologie. Les physiologistes seraient inexcusables de l'oublier.

Lavoisier a démontré que les animaux vivent en respirant l'oxygène de l'atmosphère et en produisant de l'acide carbonique ; qu'il se fait là une combustion analogue à la combustion des matières organiques, et, comme celle-ci, produisant de la chaleur.

C'est là un si grand fait, qui domine tellement la physiologie générale, que rien, pas même la découverte de la circulation du sang, ne peut lui être assimilé.

S'il n'y avait dans l'histoire de la physiologie que trois noms à citer : ce serait GALIEN, qui a distingué les grandes fonctions organiques et reconnu les propriétés de la moelle ; HARVEY, qui a découvert la circulation du sang, et LAVOISIER, qui a établi la fonction chimique des êtres vivants.

Et s'il n'y avait qu'un nom à citer, ne serait-ce pas le nom de Lavoisier ? Car sa découverte est plus générale encore et d'une plus haute portée en biologie que la découverte de Harvey. S'il a eu des prédécesseurs plus ou moins inconscients : Jean Rey, Mayow, Priestley, Cigna, Cavendish, Harvey en a eu, comme Michel Servet, Colombo, Césalpin, Fabrice d'Acquapendente, qui ont fait plus pour la circulation du sang que Jean Rey, Mayow, Priestley, Cigna et Cavendish n'ont fait pour la respiration des animaux.

Et si nous voulions poursuivre le parallèle entre Harvey et Lavoisier, ces deux grands bienfaiteurs, ne pourrions-nous pas trouver que l'humanité les a, l'un et l'autre, singulièrement récompensés ? La populace de Londres pille et brûle la maison de

Harvey (1). Le Comité de salut public et la Convention décrètent la mort de Lavoisier. Le plus grand homme que la France ait produit a été assassiné par ses concitoyens (2).

Pour juger de la grandeur de l'œuvre de Lavoisier, on n'aurait qu'à prendre au hasard quelques-unes des opinions professées avant lui par les savants qui l'ont précédé. On pourrait accumuler beaucoup de citations. En voici deux :

Un auteur anglais, George Martine, très expert en physique et en médecine, s'exprime ainsi, en 1751, sur la chaleur animale :

« Théorème : *La chaleur animale est produite par le frottement des globules du sang dans les vaisseaux capillaires.*

« Cette proposition est un corollaire qui suit naturellement des quatre lemmes précédents. Car il est évident que la chaleur animale doit être l'effet, ou du frottement des fluides sur les solides, ou celui des solides entre eux, ou enfin d'un mouvement intestin. Par le *lemme* I, elle ne peut pas être produite par le frottement des fluides sur les solides. Par le *lemme* II, elle ne peut être l'effet d'aucun mouvement intestin du sang, et par le *lemme* III, elle n'est produite en aucune manière par le frottement des solides entre eux, excepté seulement des globules dans les vaisseaux capillaires. Par le *lemme* IV, les quantités de ce frottement sont proportionnelles aux degrés de la chaleur engendrée. Ce frottement des globules dans les vaisseaux capillaires doit donc être regardé comme la seule cause de la chaleur animale : C. Q. F. D. »

L'illustre Haller, dans ses *Eléments de physiologie*, réunit toutes les opinions relatives à la production de la chaleur animale. Il parle de l'hypothèse d'une action électrique; de l'hypothèse d'une chaleur innée dépendant du cœur, du sang ou des poumons ; de la fermentation du sang; et, pour conclure, il dit que certainement la chaleur première réside dans le cœur : *De cordis primo insito calore nulla dubitatio superest.*

Ailleurs, pour résumer cette discussion et donner son opinion personnelle, il avance que c'est le mouvement du sang qui, très probablement, produit de la chaleur ; quoique le sang s'échauffe plus que l'eau et qu'il ne puisse pas dépasser une certaine température : *Hactenus certe maxime probabile videtur, utique a motu sanguinem incalescere, etsi nondum constat, quare magis*

(1) Il faut peut-être faire quelques réserves sur cette légende.

(2) La réparation n'est pas venue encore. Lavoisier n'a pas sa statue. La ville de Paris, où il est né et où il est mort, n'a pas songé à cet acte de justice.

quam aqua, et quare non super certum gradum incalescere possit (p. 307).

Mais voici venir Lavoisier.

En 1776, Priestley prouve que les animaux, en respirant dans l'air, ont la propriété de phlogistiquer l'air et que l'air devient irrespirable, quand il est surchargé et saturé de phlogistique.

Lavoisier, l'année suivante, reprend cette expérience et prouve que l'air respirable se combine avec le sang ou produit dans le poumon de l'acide crayeux aériforme.

« La respiration n'a d'action que sur la portion d'air pur, d'air éminemment respirable, contenue dans l'air de l'atmosphère. Le surplus, c'est-à-dire la partie méphitique, est un milieu purement passif qui entre dans le poumon et en ressort à peu près comme il y était entré... Si l'on enferme des animaux dans une quantité donnée d'air, ils y périssent, lorsqu'ils ont absorbé ou converti en acide crayeux aériforme la majeure partie de la portion respirable de l'air. »

Après cette rigoureuse démonstration, bien supérieure, comme on voit, aux essais informes de Priestley, il entreprend d'autres expériences, et, cette fois, il cherche à mesurer la chaleur dégagée par un animal vivant. C'est avec Laplace qu'il a fait cette belle expérience.

Lavoisier et Laplace ont déterminé la chaleur produite par les combustions, en mesurant la quantité de glace fondue dans l'appareil qui entoure les objets en combustion. Et dans cette première tentative de calorimétrie et de thermochimie, ils instituent aussi des expériences physiologiques et placent des cochons d'Inde dans leur calorimètre. Ils mesurent alors la quantité d'air crayeux qui se dégage, la quantité d'air vital qui est convertie en air crayeux ; et ils concluent à l'identité de la respiration et de la combustion.

« On peut regarder la chaleur qui se dégage dans le changement de l'air pur en air fixe, par la respiration, comme la cause principale de la conservation de la chaleur animale... La respiration est donc une combustion, à la vérité, fort lente, mais d'ailleurs parfaitement semblable à celle du charbon ; elle se fait dans l'intérieur des poumons, sans dégager de lumière sensible..... La chaleur développée dans cette combustion se communique au sang qui traverse les poumons, et, de là, se répand dans tout le système animal. Ainsi l'air que nous respirons sert à deux objets également nécessaires à notre conservation ; il enlève au sang la

base de l'air fixe, dont la surabondance serait très nuisible ; et la chaleur que cette combinaison dépose dans les poumons répare la perte continuelle de chaleur que nous éprouvons de la part de l'atmosphère et des corps environnants..... *La conservation de la chaleur animale est due, au moins en grande partie, à la chaleur que produit la combinaison de l'air pur, respiré par les animaux, avec la base de l'air fixe que le sang lui fournit* ».

Ces faits dominateurs, auxquels la science contemporaine, avec son luxe de précision dans les détails, n'a ajouté que peu de points essentiels, établissaient une grande révolution dans la science. *Analogie d'un phénomène vital avec un phénomène chimique ; mesure précise par des appareils de ces deux actions comparables.* La voie, dans laquelle devaient marcher jusqu'à nos jours les sciences biologiques, était ouverte.

Lavoisier, dans les années suivantes, ayant poursuivi ses recherches, publia un mémoire sur les altérations de l'air.

Mais c'est surtout dans les deux mémoires publiés avec Séguin (1), que se trouvent indiqués les faits les plus importants, dans un style quelquefois emphatique, souvent éloquent, mais toujours d'une remarquable clarté.

En parlant de l'ouvrage de Harvey sur la circulation du sang, Flourens dit de ce livre que c'est le plus beau de la physiologie ; il avait oublié le mémoire de Lavoisier sur la respiration ; je ne pense pas qu'il y ait dans la littérature scientifique de plus belles pages que celles-là : c'est la perfection du fond et de la forme.

On est stupéfait d'y retrouver à peu près tout ce que nous savons aujourd'hui sur la chaleur animale :

1° L'air de l'atmosphère fournit l'oxygène et la chaleur ; le

(1) *Premier mémoire sur la respiration des animaux* (*Mémoires de l'Académie des sciences*, année 1789, p. 185 ; *Œuvres complètes*, t. II, p. 688). — *Premier mémoire sur la transpiration des animaux*, par Séguin et Lavoisier (*Mémoires de l'Acad. des sciences*, 14 avril 1790, p. 77 ; *Œuvres complètes*, t. II, p. 704). — Le second mémoire sur la transpiration des animaux ne se trouve pas dans les *Œuvres complètes*. Il a été cependant rédigé tout entier de la main de Lavoisier, ainsi que l'a constaté M. Grimaux (*Comm. orale*), et il a paru dans le *Traité élém. de chimie* de Lavoisier, Paris, 1801, t. II. pp. 234 à 253. Nous y trouvons le passage suivant : « Depuis l'insecte qui échappe à notre vue et que nous n'apercevons qu'à l'aide du microscope jusqu'au plus grand des quadrupèdes, l'éléphant, tout respire dans la nature animée ; la faculté de respirer est répandue sur toute la surface des êtres vivants qui existent, et vraisemblablement il y a une chaîne non interrompue depuis l'insecte qui ne respire que par la peau jusqu'aux grands quadrupèdes et aux oiseaux qui respirent principalement par le poumon. Ce n'est point au soleil qu'a été allumé le flambeau de Prométhée ; mais c'est à l'air qui environne les animaux et qu'ils décomposent que les êtres vivants ravivent continuellement le feu qui sert d'aliment à la vie. »

sang fournit le combustible et les aliments restituent au sang ce qu'il perd par la respiration ;

2° Le mouvement et le travail du muscle produisent beaucoup d'acide carbonique ;.

3° La transpiration règle la quantité de chaleur perdue.

Et ainsi sont nettement établis les rapports qui existent entre la respiration, la transpiration, la digestion, la chaleur animale et le *travail.*

Quant à la conclusion, elle se tire d'elle-même. Lavoisier a orienté la physiologie dans cette voie où elle a fait ses admirables progrès. Le premier, il a vu et montré dans les phénomènes vitaux des phénomènes physico-chimiques : de là est venue en physiologie la possibilité de l'expérimentation, avec tous ses procédés précis, l'emploi des mesures et du calcul. Les mémorables expériences de Lavoisier ouvrent une ère nouvelle. C'est la méthode physiologique, c'est la physiologie même qui en est sortie.

Et que Lavoisier ait eu pleine conscience de toute la portée de son œuvre, cela ne paraît pas douteux. Qu'on lise ces quelques lignes : « Ce genre d'observations conduit à comparer des emplois de forces entre lesquelles il semblerait n'exister aucun rapport. On peut connaître, par exemple, à combien de livres en poids répondent les efforts d'un homme qui récite un discours, d'un musicien qui joue d'un instrument. On pourrait même évaluer ce qu'il y a de mécanique dans le travail du philosophe qui réfléchit, de l'homme de lettres qui écrit, du musicien qui compose. Ces effets, considérés comme purement moraux, ont quelque chose de physique et de matériel. Ce n'est pas sans quelque justesse que la langue française a confondu sous la dénomination commune de *travail* les efforts de l'esprit comme ceux du corps. »

Que d'autres citations nous pourrions faire encore, en comparant les idées de Haller, qui résume la science de son temps, à celles de Lavoisier !

Il n'y a presque rien à changer aux phrases de Lavoisier, tandis que, dans les phrases de Haller, il faudrait tout transformer pour faire rentrer ses opinions dans le cadre des connaissances actuelles.

Voyons d'abord le style de Lavoisier : « Il résulte des expériences auxquelles M. Séguin est soumis, qu'un homme à jeun, dans un état de repos et dans une température de 26° de thermomètre à mercure divisé en 80 parties, consomme par heure

1210 pouces d'air vital ; que cette consommation augmente par le froid, et que le même homme, également à jeun et en repos, mais dans une température de 12° seulement, consomme par heure, 1344 pouces d'air vital.

« Pendant la digestion, cette consommation s'élève à 1800 ou 1900 pouces.

« Le mouvement et l'exercice augmentent considérablement toutes ces proportions. M. Séguin étant à jeun et ayant élevé pendant un quart d'heure un poids de 15 livres à une hauteur de 613 pieds, sa consommation d'air pendant ce temps a été de 800 pouces, c'est-à-dire de 3200 pouces par heure.

« Enfin, le même exercice fait pendant la digestion a porté à 4600 pouces par heure la quantité d'air vital consommé. Les efforts que M. Séguin avait faits dans cet intervalle équivalaient à l'élévation d'un poids de 15 livres à une hauteur de 650 pieds pendant un quart d'heure.

« ... C'est une chose vraiment admirable que ce résultat de forces continuellement variables et continuellement en équilibre (1), qui s'observent à chaque instant dans l'économie animale et qui permettent à l'individu de se prêter à toutes les circonstances où le hasard le place... Se trouve-t-il dans un climat froid ? D'un côté, l'air étant plus dense, il s'en décompose une plus grande quantité dans le poumon ; plus de calorique se dégage et va réparer la perte qu'occasionne le refroidissement extérieur. D'un autre côté, la transpiration diminue ; il se fait moins d'évaporation, donc moins de refroidissement. Le même individu passe-t-il dans une température beaucoup plus chaude ? l'air est plus raréfié, il ne s'en décompose plus une aussi grande quantité, moins de calorique se dégage dans le poumon (3) ; une transpiration abondante qui s'établit enlève tout l'excédent de calorique que fournit la respiration, et c'est ainsi que s'établit cette température à peu près constante de 32° *(thermomètre de Réaumur)*, que plusieurs quadrupèdes et l'homme, en particulier, conservent dans quelque circonstance qu'ils se trouvent. »

Et voici ce que dit Haller (2) :

(1) Quelle précision dans les termes ! La langue scientifique de Lavoisier est, par une sorte de prévision étonnante, la langue scientifique contemporaine.

(2) A cet égard, jamais Lavoisier n'a dit d'une manière formelle que la combustion était dans le poumon. Il ne s'est pas prononcé : « Aucune expérience, dit-il, dans son mémoire de 1789 (*Œuvres complètes*, p. 102, t. II), ne prononce d'une manière décisive que le gaz acide carbonique qui se dégage pendant l'expiration se soit formé immédiatement dans le poumon ou dans le cours de la circulation ». Avec une sagacité merveilleuse, il élude la difficulté et réserve la question. Toute la dis-

« La respiration est une force adjuvante de la circulation. Elle comprime le sang qui est dans l'abdomen, le chasse des viscères et renvoie plus rapidement le sang au cœur... Quant à l'air, il perd dans le poumon sa nature élastique et se transforme en eau et en vapeur ; des vésicules pulmonaires, il passe dans le sang, de manière à ce que le sang contienne de l'air, un des aliments du sang, comme disait Hippocrate. Les parties les plus solides de l'animal contiennent de l'air et, en se putréfiant, rendent de l'air, de sorte que l'air est une façon de ciment, qui réunit entre elles les diverses particules terrestres du corps... Mais le principal usage de la respiration, c'est la voix. Bien souvent j'ai médité sur la fonction respiratoire, et je suis toujours revenu à cette opinion que si l'animal respire, c'est pour pouvoir émettre des sons. »

Ne voit-on pas qu'il y a entre ces deux langages deux époques scientifiques aussi différentes qu'entre Paracelse et Harvey ?

Aussi ne puis-je comprendre que l'influence de Lavoisier sur la physiologie n'ait pas été universellement reconnue. Dans un livre récent, M. Preyer (1) s'exprime ainsi : « La plus grande découverte qui ait été faite en chimie, celle de l'oxygène, par Priestley (1774) et Lavoisier, n'eut aucunement pour effet de donner immédiatement un nouvel essor à l'investigation physiologique, quoique, par cette découverte, les grandes lignes d'une *théorie de la respiration*, telle que l'avait déjà créée Mayow cent ans auparavant, eussent été de nouveau révélées au monde par Lavoisier (1777). »

Il nous semble que c'est étrangement diminuer le rôle de Lavoisier que de lui attribuer seulement la gloire d'avoir donné la théorie de la respiration. De vrai, c'est bien plus encore. Il a donné la théorie chimique de la vie.

Que dès l'abord, et immédiatement après la publication du *mémoire sur la respiration des animaux*, le sens profond des découvertes contenues dans l'œuvre de Lavoisier ait été pénétré par les contemporains et les successeurs ; assurément non. Wöhler, Dumas, Liebig, ne sont venus que quarante ans après Lavoisier. La physiologie, telle qu'on la faisait en 1800, en 1820,

cussion, si intéressante, qui est venue plus tard, avec Lagrange, Spallanzani, W. Edwards, Magnus, etc., est exposée dans le livre de M. Gavarret et dans celui de M. Milne-Edwards. M. Milne-Edwards a publié une intéressante notice historique *(Bull. de l'Ass. scientif. de France;* 1885, Gauthier-Villars), sur les travaux physiologiques de Lavoisier.

(1) *Éléments de physiologie générale*, p. 65, traduction française (Paris, F. Alcan, 1886).

en 1830, avant Magendie et J. Müller, est bien différente de celle que nous connaissons aujourd'hui. Mais ce n'est pas la faute de Lavoisier, si son œuvre est restée pendant quarante ans sans être poursuivie par des successeurs tant soit peu dignes de lui. Les travaux des grands physiologistes de ce siècle, au lieu de nous éloigner, nous rapprochent de Lavoisier. Des expériences nouvelles ont fortifié la conception qu'il nous a donnée de la vie. Son influence ne s'est pas fait sentir immédiatement (1), mais elle est venue plus tard avec une force extraordinaire. Nous subissons encore cette influence, et, en cherchant à établir la théorie chimique et physique de la vie, nous ne faisons que suivre l'indication qu'il nous a donnée. Nous marchons dans le sillon qu'il nous a tracé.

Ce que Lavoisier a démontré, c'est l'axiome fondamental de la biologie, celui qui nous guide tous, médecins et physiologistes, à toute heure, dans toutes nos recherches. *La vie est une fonction chimique.*

Et alors, les rêves, les conceptions fantaisistes, les interprétations inexactes, les phrases vides de sens, tout le fatras des vieux auteurs s'évanouit devant l'expérience précise. La vie est une fonction chimique. Les phénomènes vitaux relèvent de la balance, de l'analyse, de la synthèse chimique. Le principe vital n'est plus que la direction de cette force chimique inhérente aux substances constitutives des organismes vivants.

C'est Lavoisier qui est le maître et l'inspirateur de la physiologie moderne. Il l'est par les méthodes. Il l'est par les vérités primordiales qu'il a établies. Il l'est par les découvertes qu'il a suscitées.

Depuis Lavoisier jusqu'à nos jours, dans l'histoire de la chaleur animale, des progrès assurément ont été faits ; mais ils ne sont pas de premier ordre. On a découvert beaucoup de faits accessoires ; on a vérifié, édifié, détruit, contesté un grand nombre d'hypothèses. Que d'observations ingénieuses, que d'analyses délicates faites depuis cent ans sur la chaleur animale ! Mais tout cet ensemble ne nous a guère menés plus loin. Le pas qu'avait franchi un homme de génie, trois générations de travailleurs disséminées dans l'univers tout entier n'ont pas eu l'heur de l'égaler.

(1) Exceptons Spallanzani, dont les plus belles recherches sont inspirées évidemment par les découvertes de Lavoisier.

Dans l'immense quantité des documents accumulés, trois faits, qui avaient échappé à Lavoisier, ont surtout de l'importance :

1° La production de la chaleur se fait dans l'intimité des tissus, non dans les poumons ;

2° La mesure de la température dans la fièvre est le meilleur guide pour suivre la marche d'une maladie fébrile ;

3° Le système nerveux central est, chez les animaux à sang chaud, l'appareil régulateur de la chaleur.

Mais, quelle que soit la valeur de ces connaissances récentes, je ne pense pas qu'on puisse à aucun degré en comparer l'importance à la grande loi que Lavoisier a établie sur les ruines du vitalisme : « La vie est une fonction chimique. »

CHAPITRE II

LA TEMPÉRATURE DES MAMMIFÈRES ET DES OISEAUX

Au début de ces études sur la chaleur des êtres vivants, il est une division naturelle qui s'impose.

Il y a, en effet, dans l'histoire de la chaleur animale, deux sujets d'étude, qui sont tout à faits distincts :

1° La chaleur animale proprement dite, ses causes, ses variations, ses perturbations.

2° L'action de la chaleur (ou du froid) sur les êtres vivants.

Ce sont là deux points de vue différents. Si, sur un animal, nous recherchons les régions de l'organisme où la température est plus basse ou plus élevée, si nous mesurons l'influence du travail musculaire, des poisons, des lésions nerveuses, de la richesse de l'atmosphère en oxygène, sur sa température centrale ou périphérique, nous étudions de cette façon la chaleur animale proprement dite.

Mais, si nous l'exposons au froid ou à une chaleur très forte, de manière à apprécier l'influence du milieu extérieur sur l'organisme, nous faisons une tout autre étude qui nécessite d'autres moyens d'analyse.

Nous commencerons par examiner la cause et les variations de la chaleur animale.

Dans cette première partie même, nous aurons encore une division à établir.

Un corps quelconque se trouve à une certaine température, c'est-à-dire qu'il a une certaine chaleur propre, que l'on peut déterminer au moyen du thermomètre. Nous avons donc d'abord à faire des mesures thermométriques et à apprécier les différentes températures de l'homme et des animaux.

Mais ce n'est pas tout. Un animal, placé en général dans un milieu à température plus basse que la sienne propre, tend à

se refroidir ; constamment il perd de la chaleur, et cependant sa température reste invariable ou à peu près. Donc il produit de la chaleur. De là, une autre donnée très importante qu'il faut introduire dans le problème : ce n'est plus la mesure de sa chaleur propre, c'est la mesure de la chaleur qu'il produit. De sorte qu'après avoir fait la mesure *thermométrique*, il faut faire la mesure *calorimétrique*.

L'anatomie a rangé les animaux en différentes classes bien distinctes : elle les a divisés en vertébrés, mollusques, articulés, protozoaires. Mais, pour la physiologie, il n'y a pour ainsi dire que deux grands groupes : les animaux à sang chaud et les animaux à sang froid.

Les animaux à sang froid ne produisent guère de chaleur ; aussi leur température ne dépasse-t-elle que de quelques dixièmes de degré la température extérieure.

Les animaux à sang chaud, c'est-à-dire les mammifères et les oiseaux, produisent beaucoup de chaleur et maintiennent les tissus de leur organisme à une température qui dépasse celle du milieu ambiant et qui ne varie normalement que dans de faibles limites.

Si le milieu est très froid, ils produisent beaucoup de chaleur ; si le milieu est très chaud, ils en produisent peu. Certains voyageurs dans les régions septentrionales ont trouvé des palmipèdes ayant une température de + 43°,3, alors que la température extérieure était de — 35°,8.

Or, si l'on avait placé ces animaux dans un milieu chaud, dans une étuve très chaude, par exemple, leur température se serait à peine élevée. De telle sorte que l'animal à sang chaud règle sa production de chaleur sur le milieu extérieur. Il s'*adapte* au milieu, tandis que l'animal à sang froid le *subit*.

C'est au système nerveux, il faut le dire tout de suite, qu'est due cette régulation. Là est la principale différence entre les animaux à sang chaud et à sang froid. Car un muscle de tortue, porté à 39°, consomme presque autant d'oxygène qu'un muscle de mammifère.

Laissons cela, et, pour le moment, contentons-nous de la distinction classique : animaux à sang chaud, animaux à sang froid.

C'est là une excellente classification ; mais à la prendre à la lettre, elle ne serait pas absolument exacte, puisque, dans certains cas, les animaux à sang froid ont une température égale à celle des animaux à sang chaud. Par exemple, en plaçant des tor-

tues dans une étuve sèche à 38°, nous avons vu ces reptiles vivre pendant quatre jours avec une température propre de 39° environ. Certes ils n'en étaient pas moins des animaux à sang froid.

D'autre part, il existe entre les divers animaux dits à sang chaud, et chez un même animal suivant les conditions dans lesquelles il est placé, des différences de température assez considérables. Il ne serait donc pas non plus tout à fait juste de distinguer avec Bergmann les animaux à température constante et les animaux à température variable. Cette proposition, en effet, comporte certaines réserves.

En tout cas, l'expression est meilleure, et il vaut mieux dire animaux à température constante ou variable, qu'animaux à sang chaud ou à sang froid.

Nous aurons, je le répète, à revenir sur cette différence fondamentale, ainsi que sur la cause qui sépare si profondément, au point de vue de la température, les vertébrés supérieurs des autres êtres vivants. — Mais il convient de déterminer d'abord la température des différents animaux.

En premier lieu, quelle est exactement, à l'état normal, la température des animaux à sang chaud ?

Il semble que ce soit chose facile de répondre à cette question. En réalité, il en est de cette mesure comme de toute autre. Autant il est aisé de trouver des chiffres approximativement exacts, autant on a de peine à déterminer avec rigueur la température normale.

Il va de soi que le thermomètre dont on se sert doit être d'une précision absolue. Cette condition *sine quâ non* étant observée, il faut que l'instrument soit bien appliqué et pendant un temps suffisant. Si en effet l'on prend la température dans une région superficielle, on doit se garder contre le refroidissement par l'air extérieur. — Est-ce dans le rectum ? Il y a plusieurs causes d'erreur. La plus apparente, c'est la présence de matières fécales, dont la température ne suit pas assez vite celle du rectum, au cas où cette dernière subirait des oscillations de quelque amplitude. L'intestin lui-même ne représente pas d'une manière rigoureuse la température des organes centraux. Un thermomètre étant placé dans le foie, et un autre dans le rectum, on voit osciller assez vite, suivant les conditions physiologiques diverses, la température du foie, tandis que celle du rectum a des oscillations moins étendues et en tout cas beaucoup plus lentes ; car le

réchauffement ou le refroidissement surviennent plus tardivement dans le rectum.

La température rectale diffère aussi, suivant qu'on la prend plus ou moins loin de l'anus. C'est un fait connu des malades et de quiconque a pris sa température rectale, que le thermomètre, quand il a été engagé assez profondément dans le rectum, cause une sensation de brûlure en repassant à la marge de l'anus. Or il est bien évident que les températures rectales profondes se rapprochent de la vraie température — celle qu'on veut mesurer, celle des viscères centraux — plus que les températures rectales superficielles. Toutes les causes d'erreurs, en supposant que le thermomètre soit exact, tendent à faire constater une température trop basse; c'est dire que la température maxima est toujours la plus exacte. Aussi emploie-t-on à très juste titre en médecine des thermomètres à maximum.

Chez le lapin, par exemple, à la marge de l'anus, la température est toujours assez basse; mais, plus on enfonce le thermomètre profondément dans le rectum, plus la température s'élève, et cette élévation atteint parfois cinq, six et huit dixièmes de degré.

Quant au temps d'application du thermomètre, on connaît la règle à suivre : il faut que la colonne mercurielle n'oscille plus. Pour s'en rendre bien compte, la précaution nécessaire est d'observer la marche de la colonne. Car souvent le mercure arrive d'emblée à son niveau. Alors il importe peu qu'on attende, et tout de suite la température est bien prise. Tantôt, au contraire, par suite d'une conductibilité défectueuse des tissus au contact desquels vient le thermomètre, la colonne monte lentement. On conçoit que dans ce cas la température est plus difficile et surtout plus longue à bien apprécier ; il faut attendre que la colonne ne monte plus, pour être assuré d'un résultat exact.

Il faudrait aussi, d'après M. Forel (1), n'enfoncer le thermomètre que progressivement, de manière à ce que, à la marge de l'anus, il puisse se réchauffer presque jusqu'au niveau qu'il doit atteindre, ou bien encore le tremper au préalable dans de l'eau à 37°.

Reste l'examen des conditions physiologiques dans lesquelles on observe la température. On connaît les conditions ordinaires : quantité et qualité de l'alimentation, moment de la journée, travail ou repos, etc. Mais il est d'autres influences qui méritent d'être sérieusement étudiées. N'est-il pas fort important, par

(1) Expériences sur la tempér. du corps humain. — *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, tir. à p., 1875, p. 40.

exemple, de savoir que, par le seul effet de la contention, le lapin se refroidit vite et beaucoup, ainsi que l'ont vu tous les physiologistes, et comme l'indique l'expérience suivante, qu'on peut considérer comme un type ?

	Température.
Lapin attaché : à 10h 50m.	39°,9
— à 11 heures	38°,9

Cet abaissement de la température du lapin attaché est parfois si rapide, que, pour peu que la colonne thermométrique soit longue à prendre son équilibre, on la voit, après qu'elle a monté, redescendre. Le fait de tenir le lapin immobile pendant deux ou trois minutes suffit pour faire notablement baisser sa température rectale.

Chez le chien il n'en est pas ainsi. Lorsqu'on attache un chien sur la table d'expériences, généralement il se débat avec énergie. Ces efforts, ces violentes contractions musculaires, tendent à faire monter sa température.

Il est même bon de se renseigner sur la manière d'être des animaux dans le laboratoire. Voici, par exemple, un chien soumis à une alimentation spéciale dans le but d'observer les variations de température qui peuvent dépendre de ce régime. Le 7 mars, avant la mise en expérience, la température est de 39° ; le 11, 38°,7 ; le 13,39°,2, et tout d'un coup, le 14,40°,1 ; puis, les jours suivants, la température est à 39°,3, 39°,4. A quoi attribuer cette élévation subite ? Par cela seul qu'elle était unique, ne devait-on pas penser à une variation tout accidentelle ? En effet, on apprit, en s'enquérant, que l'animal s'était battu avec un autre chien, le jour même où cette élévation de température s'était produite ; il avait eu l'oreille déchirée dans cette rixe. — Il est donc de petites circonstances auxquelles il faut avoir égard.

Mais souvent on se sert d'autres températures que de celles qu'on a prises soi-même. Or il paraît nécessaire de soumettre à une certaine critique les chiffres donnés par les physiologistes qui se sont occupés de mesurer la température des animaux. Car il existe quelques chiffres qui paraissent peu exacts. Voici quelques exemples à cet égard.

Prévost et Dumas donnent des chiffres bien suspects; 35°,5 pour un singe et 39° pour l'homme. Ce sont eux aussi qui ont donné 37°,4 pour le chien et 38° pour le mouton, alors que d'après toutes les moyennes, ces deux nombres paraissent trop

faibles de 1°,5 au moins. Les chiffres de 37°,5 pour le lapin, de 37°,8 pour le lièvre, donnés l'un par Hunter, l'autre par Davy, sont de même, croyons-nous, au-dessous de la moyenne ordinairement fixée. Diverses causes d'erreur ont évidemment égaré tous ces excellents observateurs, ces maîtres de la science.

On trouve encore chez quelques auteurs des températures douteuses, en ce sens que les chiffres sont en contradiction avec tout ce qui est connu. Peut-on, par exemple, admettre comme réelle l'élévation de température que M. Teale aurait observée sur une femme, après une fracture de la colonne vertébrale au cou, la moelle ayant été intéressée ? Cette température aurait été de 50°,6, et la malade aurait survécu. Le fait n'est-il pas trop anormal pour être exact ?

Faut-il ajouter qu'il convient de se tenir en garde contre les fautes d'impression ? On en trouvera un exemple singulier dans l'ouvrage de Cl. Bernard. Il en est ailleurs de très curieuses. M. Anrep fait sur un même chien 135 observations qu'il réunit dans un tableau d'ensemble. La température la plus basse est 36°,4. Or, la veille du jour où on la constate, la température est de 39°,3 ; et, quatre heures et demie après avoir observé cette température de 36°,4, on trouve 39°,3. De plus, dans les 135 observations dont il s'agit, le minimum (observé deux fois seulement) a été 38,9. Par conséquent, selon toute vraisemblance, ce chiffre de 36°,4 est une faute d'impression, et il faut lire 39°,4.

Toutes ces réflexions tendent à cette conclusion, à savoir qu'il importe de soumettre à une critique sévère les données relatives à la température des animaux. C'est un travail intéressant à plusieurs égards, un peu ingrat à la vérité, que de recueillir et de coordonner les mesures thermométriques dues aux différents expérimentateurs. Nous voudrions entreprendre cet essai, fait jusqu'ici d'une manière imparfaite (1). Bien entendu, on ne peut assurer des conclusions que sur des chiffres très nombreux ; deux ou trois observations sont certainement insuffisantes.

Étudions d'abord la température du chien. Le résultat auquel nous allons arriver résultera de 176 mesures thermométriques,

(1) On ne peut guère citer que M. Gavarret qui, dans son livre, si remarquable à divers titres, sur la chaleur animale, ait donné des chiffres un peu importants. Mais son tableau, reproduit servilement, sans une donnée nouvelle, par tous les auteurs venus après lui, date déjà de trente ans. Aussi n'y trouve-t-on pas toutes les mesures que nous pouvons apporter ici. Enfin M. Gavarret s'est abstenu de critiquer certains chiffres manifestement erronés cependant.

prises dans le rectum par différents auteurs ou par nous-même. Il est donc permis de penser que la moyenne aura une réelle signification. Cette moyenne est de 39°,28, le chiffre minimum étant 38°,0 et le chiffre maximum 40°,1.

Certes ce nombre de 39°,28 est un chiffre brut; il faut l'interpréter. Et cette interprétation est d'autant plus nécessaire que ce que nous allons dire est valable aussi pour les températures des autres animaux.

Ce chiffre 39°,28 signifie simplement ce que signifient les moyennes en physiologie et dans toutes les sciences, à savoir que les phénomènes représentés par la moyenne oscillent autour de cette moyenne. On a ainsi le sens général, et comme la direction d'un phénomène donné. Dans ce cas particulier, on saura que les modifications de la température normale des chiens oscillent autour d'un chiffre qui est 39°,28. De par la moyenne, nous ne pourrons évidemment savoir quelle température aura tel chien donné; mais nous saurons que cette température, si l'animal est dans des conditions normales, sera assez proche de 39°,28.

Quelques autres mesures sont encore dans la science.

M. Anrep, en suivant un chien pendant deux mois et en prenant 135 observations de température, est arrivé à une moyenne de 39°,14. Les maxima ont été 39°,8 (une fois) et 39°,4 (une fois); les chiffres obtenus le plus souvent ont été 39°,3, 39°,2, 39°,1, 39° et 38°,9. Chez un autre chien, d'après 77 observations, la moyenne a été 38°,8, le minimum 38°,5, et le maximum 39°,6 (une fois); jamais on n'a trouvé 39°,5 ni 39°,4, ni 39°,3, mais très souvent 39°,2. Nous croyons la moyenne de M. Anrep un peu faible. Il est vrai que ses deux chiens étaient soumis à un empoisonnement chronique par l'atropine. Peut-être y avait-il là quelque cause tendant à abaisser légèrement la température.

Dans un important travail, MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé ont recueilli 244 températures de chiens. La moyenne de ces nombreuses observations fournit le chiffre de 38°,99 (on peut dire 39°), qui concorde assez bien avec le chiffre que nous donnons, quoique un peu plus faible. Sur ces 244 observations, quatre fois seulement la température a dépassé 40° (40°,5 ; 40°5 ; 40°,4; 40°,2). Une seule fois elle a été inférieure à 38° (37°,9).

Si nous réunissons aux 162 observations données plus haut celles de M. Anrep, celles de MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé, nous avons un nombre imposant de 618 mesures thermométriques qui nous donnent une moyenne de 39°,06. Mais d'autre

part, il est évident que, si nous introduisions dans notre moyenne le chiffre de 38°,99 donné par MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé et celui de M. Anrep, nous la changerions dans une proportion notable. Nous ne voulons pas le faire, car il est indispensable en pareille matière que les observateurs se contrôlent l'un par l'autre. A n'adopter que les chiffres d'un seul physiologiste, on risquerait d'introduire une cause d'erreur — que dans l'espèce nous ne soupçonnons pas — due aux procédés ou aux instruments de cet observateur qui a toujours opéré de la même manière. Admettons, par exemple, que le thermomètre dont M. Dujardin-Beaumetz s'est servi exige une correction d'un dixième, aussitôt tous ses chiffres seront modifiés. Pour les chiffres de M. Anrep, pour les nôtres, on peut admettre la même cause d'erreur.

Cela ne nous empêchera pas d'abaisser un peu notre moyenne de 39°,28 et de la faire descendre à 39°,25, chiffre rond et facile à retenir.

En définitive, nous pouvons adopter comme moyenne de la température du chien 39°,25, chiffre résultant des mesures prises par les quatorze observateurs dont nous avons cité les noms. Nous aurions pu en prendre un plus grand nombre, mais il faut savoir se borner.

Cette moyenne de 39°,25, à laquelle nous sommes arrivé, représente la température du chien bien portant, et, il ne faut pas l'oublier, vivant dans nos climats. Mais bien des conditions peuvent modifier ce chiffre normal.

En premier lieu, la température varie dans une certaine mesure avec la température extérieure.

Elle varie également avec l'état physiologique : ainsi elle est un peu plus basse si l'animal n'a pas mangé. La température d'un chien qui n'a pas mangé depuis trois jours baisse de 4, 5, 6 ou 7 dixièmes ; mais il faut une inanition beaucoup plus longue et un affaiblissement plus grand pour que la température baisse de 2°.

Voici l'exemple d'une chienne soumise à l'inanition.

	Température.
Le 11 juillet 1882.	39°,4
12 —	39°,7
15 —	39°,5
20 —	39°,8
Elle reste sans manger pendant cinq jours, du 24 au 29 juillet.	
Le 29 juillet 1882	38°,3

Il est vrai que la nature même de l'alimentation ne paraît pas exercer d'influence aussi réelle que l'inanition. Un jeune chien, vigoureux, a été par nous soumis à un régime alimentaire spécial. Pendant douze jours il a été nourri avec de la graisse (lard); pendant vingt-huit jours avec des féculents (pommes de terre).

Voici les phases de sa température avec ce régime variable.

	Température.
Le 7 mars 1884.	39°,0
Nourri exclusivement avec du lard du 7 au 19 mars.	
Le 11 mars	38°,7
13 —	39°,2
14 —	40°,1 (1)
17 —	39°,3
19 —	39°,4
A partir du 19 mars, nourri avec des féculents jusqu'au 16 avril.	
Le 16 avril	39°,4
Le 19 avril, soumis à l'inanition (2).	
Le 23 avril	39°,2
24 —	38°,9
25 —	38°,55
26 —	38°,80

La température change encore si l'animal vient de dormir, s'il est fatigué ou s'il a fait des efforts musculaires.

Prenons ce dernier cas: la température d'un chien qui se débat subit toujours une élévation plus ou moins grande. Nous en avons déjà donné des exemples. Aussi bien, c'est dans les combustions musculaires que se trouve la source la plus importante de la chaleur animale. On verra plus loin que, chez l'homme, la température avant ou après la marche est différente.

L'âge paraît aussi exercer une certaine influence sur la température propre du chien. Les vieux chiens ont en général une température plus basse.

Dans un intéressant travail, riche en observations ingénieuses, M. Ugolino Mosso (3) expose le résultat de ses recherches sur la température des chiens. Il pense que l'état psychique de l'animal, en dehors de toute contraction musculaire, augmente

(1) L'animal s'était battu avec un autre chien et avait été mordu.

(2) Il pouvait boire de l'eau à volonté.

(3) *Influenza del sistema nervoso sulla temperatura animale.* — *Giornale della R. Accad. di medicina di Torino*, oct., nov., déc., 1886.

énormément la température. En effet, selon lui, une grenouille curarisée a une température plus élevée quand on lui donne de la strychnine, quoique la strychnine, chez un animal curarisé, ne puisse plus provoquer aucune contraction, ni convulsion. Cette élévation ne peut donc être qu'une conséquence de l'excitation du système nerveux. De même, chez des chiens à peu près également immobiles, on verrait la température monter de 1° à 0°,5 sous l'influence de l'émotion, par exemple la frayeur que leur cause un coup de fusil soudain. La vue d'un lapin a fait monter la température, dans un cas, de 38°,8 à 39°,7 (1).

Notons enfin une condition qui nous a semblé devoir être prise en très sérieuse considération, d'autant plus que son influence ne laisse pas de paraître générale. Il y a des chiens à poil ras (bulls, roquets, beaucoup de mâtins, etc.) et des chiens à poil long (épagneuls, caniches, etc.). Or nous avons remarqué que les premiers présentent en général une température inférieure à celle des seconds. Prenons pour exemple ces deux chiens, d'égal poids à peu près, qui depuis plusieurs jours vivent au laboratoire où ils sont entrés en même temps, et où on les a nourris tous deux de la même façon. On prend leur température à la même heure, dans les mêmes conditions. Est-il besoin d'ajouter avec le même thermomètre? Le mâtin à poil ras a 38°,8, l'épagneul à long poil, 39°,6. Et nous avons eu occasion de constater souvent ce fait intéressant. Un tégument épais constitue une protection puissante contre les causes de refoidissement intérieur, et c'est peut-être la raison principale pour laquelle la température des animaux à poil épais (lapin, chat, etc.), est plus élevée que celle des animaux à fourrure peu épaisse.

Toutes ces variations ne diminuent pas l'importance du chiffre 39°,25, qui peut représenter assez bien la température rectale moyenne du chien bien portant et dans nos climats. Bien entendu, si, au lieu de prendre la température rectale, nous mesurions celle de telle ou telle autre région de l'organisme, nous obtiendrions des chiffres quelque peu différents. Mais c'est ailleurs que nous aurons à étudier la topographie de la température.

(1) Je n'insiste pas sur les autres expériences de M. U. Mosso. Elles ne me paraissent pas très concluantes ; car il n'y a pas de raison pour qu'un chien qui fait une course rapide s'échauffe, s'il peut par la respiration se refroidir. Les chiens règlent leur température par la respiration, et j'ai vu bien souvent que l'effet de régulation dépassait la cause thermogène, autrement dit que le chien se refroidissait en respirant plus qu'il ne s'échauffait en faisant contracter ses muscles.

Nous avons recueilli sur la température des lapins des mesures également très nombreuses.

La moyenne de 232 observations venant tant de nous que de divers auteurs est de 39°,55, avec un minimum de 38°,3 et un maximum de 40°,6 (1).

Il est à remarquer que chez les lapins l'écart est bien plus considérable que chez le chien entre les chiffres extrêmes et le chiffre moyen.

D'une façon générale d'ailleurs, la température du lapin est difficile à prendre. Nul animal n'est aussi sensible que celui-ci aux excitations sensitives. Le seul fait de le prendre et de l'attacher, ou même simplement de le tenir, suffit pour que sa température baisse de plus d'un dixième de degré. Aussi le chiffre 39°,55, qui est notre moyenne, est-il plutôt un chiffre faible qu'un chiffre fort. Il nous paraît cependant assez exact pour qu'on puisse l'admettre. On remarquera que la moyenne que j'ai obtenue (39°,61) est très élevée. Cela tient sans doute à ce que, dans toutes ces mesures, le thermomètre était enfoncé très avant dans le rectum, de manière à donner la température maxima.

Nous le répétons, si l'on veut contrôler l'exactitude de ce chiffre, il faudra prendre de sérieuses précautions, enfoncer profondément le thermomètre et ne pas opérer sur un lapin attaché.

M. Hogyes décrit minutieusement les précautions nécessaires. Il veut que le thermomètre soit enfoncé profondément dans le rectum, de 5 à 7 centimètres au moins : or, dans nos expériences, le thermomètre était enfoncé plus profondément encore, de 10 à 15 centimètres, ce qui n'a aucun inconvénient pour la santé de l'animal, si l'introduction se fait sans violence, après que le thermomètre a été enduit d'un corps gras.

Quant aux lapins attachés et à leur refroidissement, nous renvoyons à un mémoire de M. Bohm, qui a décrit trois stades au refroidissement du lapin maintenu immobile : un premier stade, d'une à deux heures, pendant lequel la température baisse rapidement; un second stade, beaucoup plus long, où la température reste stationnaire ; et enfin un troisième, pendant lequel la température baisse rapidement jusqu'à la mort.

(1) Ces chiffres diffèrent un peu de ceux que nous avons indiqués dans nos leçons antérieures. En effet, nous avons mis à profit de nouvelles observations. Mais pour le détail des chiffres nous renvoyons à nos leçons sur la chaleur (*Revue scientifique*, 1884, 2e sem., p. 303).

D'ailleurs, pour bien mesurer et avec une régularité irréprochable, la température des lapins, j'ai fait construire par M. Alvergniat un thermomètre coudé, gradué en vingtièmes de degré ; on enfonce alors le thermomètre jusqu'au coude ; la première branche a environ 10 centimètres de longueur. Ainsi, dans toutes nos expériences, la profondeur à laquelle le thermomètre est enfoncé est invariable pour tous les animaux. Ajoutons que le thermomètre coudé permet de faire très facilement la lecture de la température. Une seule personne, sans aide, peut mesurer ainsi la température d'une vingtaine de lapins en moins d'une heure (1).

Pour la manière de prendre la température, Valentin a fait remarquer que, pendant le temps même qu'on fait cette mesure, la température oscille de quelques centièmes ou même de quelques dixièmes de degré. Cela est vrai surtout pour les animaux hibernants, dont la température, pendant qu'ils s'éveillent, remonte très vite. Il prend alors note des diverses températures observées pendant un court espace de temps : il appelle la première *a*, la seconde *b*, etc. Pour des mensurations extrêmement précises, cette distinction est peut-être nécessaire, mais elle sera en général inutile.

Il convient de replacer ici la remarque que nous avons faite plus haut à propos de l'influence de l'enveloppe cutanée sur la température des animaux. On sait que la peau du lapin constitue une véritable fourrure. Ne serait-ce pas là une cause de la température élevée qu'il présente ? De telle sorte qu'on pourrait vraisemblablement soutenir que la haute température observée chez certains vertébrés ne tient pas seulement à une plus grande production de chaleur, mais, pour une certaine part, à une moindre déperdition de la chaleur produite.

Il était facile de vérifier cette hypothèse sur les lapins. Il suffisait d'en raser un certain nombre et de comparer leur température à celle d'autres lapins non rasés, tous étant mis dans les mêmes conditions de milieu et d'alimentation.

Deux lapins furent placés dans une chambre à température à peu près constante, de 12° à 15°. L'un de ces lapins était rasé : on avait même la précaution de le raser de nouveau tous les

(1) Voici à peu près quatre ans que je me sers de ces thermomètres, et ils m'ont rendu de très grands services. Je ne puis mieux faire que d'en recommander l'emploi à tous les physiologistes ; un thermomètre coudé peut aussi être placé dans le rectum d'un chien, pendant toute la durée d'une très longue expérience, sans risques d'être brisé, comme cela a lieu pour les thermomètres droits.

deux ou trois jours, car le poil ainsi coupé repousse avec une rapidité très grande.

Voici les chiffres obtenus dans onze observations :

	Lapin rasé.	Lapin normal.	Différence en faveur du lapin normal.
	—	—	—
10 avril.	39°,1	39°,8	0°,7
11 —	39°,3	39°,65	0°,35
12 —	39°,0	39°,55	0°,55
13 —	39°,3	39°,45	0°,15
14 —	39°,3	39°,7	0°,4
15 —	39°,1	39°,65	0°,55
16 —	39°,5	39°,8	0°,3
17 —	39°,2	39°,8	0°,6
18 —	39°,0	39°,3	0°,3
19 —	39°,3	39°,8	0°,5
20 —	38°,7	39°,6	0°,9
	39°,16	39°,64	0°,48

La différence est donc d'un demi degré environ.

Ces deux mêmes lapins ont été alors exposés à une température plus basse, et alors le lapin rasé s'est rapidement refroidi, comme l'indiquent les chiffres suivants :

21 avril.	38°,4	39°,7	1°,3
22 —	39°,1	39°,6	0°,5
23 —	37°,2	39°,8	2°,6
28 —	26°,0	39°,7	13°,7
29 —	mort.		

Il semble donc qu'il soit lentement et progressivement mort par le froid. Il avait bien résisté jusqu'au 21 avril. Mais, à partir de ce moment, il a succombé au refroidissement intense qu'il a dû subir.

Sur d'autres lapins rasés, nous avons obtenu, en les comparant à divers lapins intacts, des chiffres montrant bien l'excès constant de la température des non rasés sur la température des autres.

	Moyenne de 23 expériences.
	—
Lapins rasés.	39°,10
Lapins non rasés	39°,70
Excès des lapins non rasés.	0°,60

Nous avons voulu alors vérifier une assertion du garçon de laboratoire qui distribue la nourriture à nos animaux. Nous

avions mis dans une caisse trois lapins rasés. Le garçon nous assura que ces lapins rasés mangeaient deux fois plus que les autres. Il était nécessaire de vérifier ce fait intéressant, auquel, je l'avoue à ma honte, je n'avais pas songé. C'est, comme cela arrive si souvent, une observation presque fortuite qui a mis sur la voie de l'expérimentation.

Nous avons alors constaté que le lapin rasé, même si on lui donnait des quantités énormes d'aliments, n'en laissait pas une parcelle et ne pouvait se rassasier.

Ainsi, du 8 au 28 avril, le lapin rasé a diminué de poids de 377 grammes, alors que le lapin normal a augmenté de 313 grammes.

Il s'ensuit de ces mesures qu'un lapin rasé ne possède, toutes conditions égales d'ailleurs, qu'une température inférieure d'environ un demi-degré à la température d'un lapin normal.

Cependant il est forcé de s'alimenter beaucoup plus, et, malgré cette alimentation plus copieuse, son poids ne s'élève pas. Au contraire, le lapin rasé diminue de poids constamment, alors que dans les mêmes conditions un lapin non rasé engraisse constamment.

C'est qu'en effet, un lapin rasé subit une déperdition extrême de chaleur, c'est-à-dire de force, et par ce fait même, il est forcé d'emprunter cet excès de force à ses aliments. Or, malgré cette alimentation plus abondante, la perte dépasse le gain.

Que le rayonnement calorique d'un lapin rasé soit bien plus considérable que celui d'un lapin non rasé, cela se conçoit *a priori*, et on s'en aperçoit rien qu'en touchant l'un et l'autre ; mais nous avons pu faire cette constatation d'une manière plus scientifique, en recueillant, par des demi-sphères de cuivre, leur chaleur rayonnante. On peut ainsi condenser les rayons calorifiques sur un foyer, et ce foyer peut être, par exemple, la boule d'un thermomètre de Leslie. On compare ainsi le rayonnement de l'un et l'autre lapin en mesurant l'ascension de la colonne alcoolique sous-jacente à la masse d'air d'un thermomètre de Leslie.

En opérant ainsi, nous avons vu un premier jour qu'un lapin normal faisait dévier le thermomètre de 4°,5, tandis qu'un lapin rasé le faisait dévier de 8°,5.

Le lendemain, un lapin normal donnait une déviation de 3°,5, et un lapin rasé de 7°,5 (1).

(1) Il est bien entendu que ces mesures ne représentent qu'une échelle arbitraire.

Ainsi ces faits nous prouvent :

1° Que la température des lapins rasés est inférieure à celle des lapins ayant toute leur fourrure, et inférieure au moins d'un demi-degré ;

2° Que, malgré cette température plus basse, leur rayonnement calorifique est plus élevé ;

3° Que, pour suppléer à cette dépense de chaleur, ils consomment une plus grande quantité d'aliments ;

4° Que, malgré cette alimentation plus abondante, graduellement ils diminuent de poids, au lieu d'augmenter comme des lapins intacts.

Assurément, si enfantines que paraissent d'abord ces expérience, elles ne sont pas sans une certaine portée. Il y a là un exemple remarquable de l'équilibre qui s'établit entre l'alimentation et la déperdition de chaleur. Plus la déperdition de chaleur est considérable, plus l'alimentation a besoin d'être abondante. Les peuples qui vivent dans un climat froid mangent bien plus que les peuples qui vivent dans les pays du soleil. Un Arabe se nourrira de quelques dattes, un Indien mangera une poignée de riz, et ce sera assez pour eux. Comparez ce modique repas à celui d'un Anglais, d'un Lapon, d'un Canadien, d'un Russe. Ce n'est pas exagérer que de dire qu'un Anglais mange *dix* fois plus qu'un Hindou (1).

Les lapins rasés, qui perdent beaucoup de chaleur, se soutiennent pendant quelque temps : il arrive cependant un moment où l'animal est épuisé et ne peut plus résister au refroidissement extérieur. Alors ses forces s'affaiblissent, son poids baisse très rapidement, et sa température descend à 37°, 36° et 35°. C'est en quelques jours, 3, 4 ou 5 jours, que survient alors la mort dans ces conditions. Nos deux lapins rasés nous ont présenté ces phénomènes.

Sur un de nos lapins rasés (le 25 mars), que nous avons abandonné ensuite, le poil repoussa assez vite pour qu'à la fin d'avril l'animal fût revêtu d'une toison peu épaisse, mais paraissant au premier abord suffisante à le protéger du froid. C'était une lapine pleine. Or, c'est là, comme l'a bien montré M. Bærensprung, une condition qui tend plutôt à élever la température de quelques dixièmes qu'à l'abaisser. Malgré cela, et quoique la toison dont elle était couverte fût une protection suffisante, cette

(1) Et s'il est dans un pays chaud, et qu'il continue ce même régime, on peut dire qu'il mange *dix* fois trop.

lapine avait une température de 38°,8 à 38°,7, à 38°,9, ainsi que nous le donnèrent des mesures prises pendant plusieurs jours.

Cette température relativement basse, et inférieure à celle des lapins normaux, n'empêcha pas l'animal de mettre bas une nichée de petits lapins bien portants.

L'influence de la température extérieure sur la température propre des lapins est assez marquée.

Au mois de février, notre moyenne était de 39°,4 à 39°,5.

Au mois de mars, cette moyenne s'élevait de 39°,5 à 39°,7.

Au mois d'avril, de 39°,6 à 39°,8.

Par des jours chauds de mai (12 et 13 mai), nous prîmes la température de divers lapins bien portants. La température extérieure était de 24° à 26°. La température minima observée fut 40°, et presque tous les lapins avaient 40° ou 40°,1 ; un d'entre eux 40°,3 ; un autre 40°,6, et, enfin, un lapin qui n'avait subi aucune opération et qui était très bien portant, avait 40°,8 (1).

En prenant ces résultats dans leur ensemble, on voit qu'une élévation de la température extérieure de 10 degrés élève de 0°,5 environ la température propre des lapins.

Sur les 104 températures de lapins, prises tant par moi que par mes amis Gley et Rondeau, depuis le commencement de février jusqu'au mois de juillet, on peut faire deux parts, d'après la marche de la température extérieure, qui, en 1884, a été basse presque jusqu'au 12 mai et s'est élevée à partir de ce moment. Or, pour 74 températures d'hiver, la moyenne a été de 39°,62. Elle a été de 40° pour 30 températures d'été.

C'est peut-être surtout au printemps, par les premières journées chaudes, alors que le lapin a encore sa fourrure d'hiver, que l'influence de la température extérieure est efficace pour élever la température de l'animal.

J'insiste sur cette influence de la toison et de la fourrure, car c'est là un point qu'on n'a guère examiné. Cependant cela avait été déjà signalé, quoique d'une façon assez vague et sans qu'on ait fait des expériences précises, comme celle que nous avons eu l'idée d'instituer. Ainsi, relativement à l'influence du climat sur le pelage des divers animaux, M. Bace a rapporté des faits inté-

(1) Kussmaul et Tenner ont trouvé une fois 41°,9. Mais ce chiffre tient, soit à une maladie quelconque de l'animal, soit à un mauvais thermomètre, soit à ce que la température du lapin a été prise quand la température extérieure était anormalement élevée. A vrai dire, quelle que fût la température extérieure, nous n'avons jamais constaté chez des lapins sains plus de 40°,8, ce qui est déjà un chiffre très exceptionnel.

ressants dans une communication à la Société d'agriculture de Lyon. Tous les animaux perdent leur pelage au moment de l'été. Quand l'hiver arrive, ils reprennent un poil long et touffu. La toison du renne, très épaisse en hiver, tombe en été ; un voyageur, M. Ch. Rabot, affirme que la peau du renne est la meilleure fourrure contre le froid. Les mérinos, transportés dans les régions tropicales, perdent leur toison et se couvrent de poils rares, brillants, adhérents à la peau, et qui les rendent semblables à des chèvres. Les moutons des pays chauds, ceux qui viennent du Congo, du Soudan, de l'Arabie, de Tripoli, des Indes orientales, ne portent pas de laine et sont couverts de poils rudes et secs, comme ceux des chiens courants. Parmi les animaux des pays tropicaux, il n'y a guère que le tapir de Bolivie qui ait des poils. L'éléphant, le rhinocéros, l'hippopotame, le buffle ont la peau nue. Les chameaux ont en hiver de longs poils qui tombent en été. Or il y a des espèces de chameaux et de dromadaires qui vivent à l'état sauvage dans les montagnes du Thibet, où le froid est parfois extrême, et où la neige reste sur le sol une grande partie de l'année. Ceux-là sont pourvus de poils abondants. Il en est de même du lama et de la vigogne qui habitent les régions froides des Cordillères.

Il est donc permis de conclure qu'un caractère tout extérieur, comme la fourrure, peut exercer une influence considérable sur l'état physiologique des animaux. Un caractère, en apparence accessoire, est en réalité susceptible de jouer dans l'organisme qui en est pourvu un rôle important. C'est ce que Darwin avait admirablement compris. On sait l'étroit rapport qu'il établit entre la couleur des fleurs et la fécondation des plantes par certains insectes. Il y a quelque chose d'analogue dans la relation que nous voyons entre le pelage et la chaleur animale. L'influence peut être grande d'une élévation de température d'un degré sur la nutrition et sur les fonctions vitales essentielles. Or c'est ce que fait assurément le plus ou moins d'épaisseur de la toison.

Ainsi, à propos de la température du lapin, se vérifie ce que nous disions à propos de la température du chien, à savoir que ce que l'on appelle *température constante* n'est pas réellement un phénomène constant, mais bien un phénomène qui varie avec les conditions dont il dépend. Ces variations, il est vrai, ne s'exercent que dans des limites assez étroites.

On s'est moins occupé de la température du cobaye que de celle des animaux précédents.

Sur 119 observations la moyenne a été de 39°,2,

L'écart maximum a été de 39°,2. Sur 119 observations la moyenne a été de 37°,8 à 40°,5.

Nous devons noter que notre chiffre 39°,21 est très élevé relativement à la moyenne admise par un physiologiste qui a pris un grand nombre de températures de cobayes, M. Colasanti.

La moyenne de M. Colasanti est en effet de 37°,1. Nous nous expliquons difficilement une telle différence. Peut-être ce savant n'a-t-il pas pris la précaution nécessaire d'enfoncer profondément le thermomètre dans le rectum. Car c'est vraiment une petite opération qui exige une certaine habitude que l'introduction d'un thermomètre dans la partie supérieure du rectum d'un cobaye, surtout quand la cuvette de l'instrument est un peu grosse.

On ne rencontre pas cette difficulté quand il s'agit de cobayes de forte taille. Pour nous, nous avons justement opéré sur de tels animaux ; la plupart étaient des femelles en gestation ; mais nous nous sommes assuré que sur des mâles la température pouvait atteindre 39°,4 et 39°,6. Ajoutons que nos cobayes étaient très bien nourris et très bien portants. De plus, dans beaucoup d'expériences de M. Colasanti, les animaux avaient préalablement séjourné dans une chambre réfrigérante, ce qui était une cause d'abaissement de leur température.

Mais ces considérations ne sont pas suffisantes pour expliquer cette différence considérable de 2° entre la moyenne de M. Colasanti et la nôtre. A-t-il donc expérimenté sur une autre race que les races acclimatées en France ? Ou bien la différence entre les deux climats de la France et de l'Allemagne est-elle assez grande pour déterminer une pareille variation ? Quoi qu'il en soit, nous estimons qu'en semblable matière, une fois qu'on s'est assuré, comme nous l'avons fait, de l'exactitude de l'instrument dont on se sert, ce sont les chiffres maxima qu'il faut adopter. Les causes d'erreur ne tendent-elles pas toujours à diminuer, et non à augmenter la température ? Si l'on trouve avec un thermomètre exact 39°,2 comme température moyenne de trente-cinq cobayes bien portants, c'est ce chiffre de 39°,2 qui représente la vraie température. Et, bien loin de penser que ce chiffre est trop fort, on doit craindre qu'il ne le soit pas assez, car tout tend à faire trouver une température inférieure à la température réelle du corps.

D'autres observateurs ont d'ailleurs constaté, comme nous, cette température élevée des cobayes. M. Rumpf a trouvé,

sur 35 cobayes dont il a pris la température, une moyenne de 39°,43 ; il a observé comme minimum 39° (une fois) et 39°,2 (deux fois), de sorte que, si l'on retranche ces trois chiffres, on obtient une moyenne de 39°,46. C'est là une mesure qui se rapproche beaucoup de celle à laquelle nous sommes arrivé nous-même. Aussi M. Rumpf ne s'explique-t-il pas plus que nous la moyenne de M. Colasanti ; il suppose que cet observateur ne mesurait pas la température rectale profonde.

Avant M. Rumpf, M. Finkler, dans une importante étude sur la fièvre chez les cobayes avait aussi critiqué les chiffres énormément trop faibles donnés par M. Colasanti. Il admet que cette erreur tient à ce que la température a été prise trop superficiellement ; et alors, M. Finkler, au lieu de donner un seul chiffre pour la température d'un animal, en donne trois, selon la profondeur à laquelle est situé le thermomètre, 9, 6, 3 centimètres.

Evidemment la méthode est exacte ; mais elle complique d'une manière fâcheuse toutes les expériences. Elle est, de plus, en général, inutile ; car c'est la température maxima qui est à coup sûr préférable ; les deux autres représentent, et vraiment d'une manière assez insuffisante, la température périphérique.

M. Finkler a pu aussi, sur les cobayes, comme nous l'avons fait sur les lapins, prouver que l'élévation de la température extérieure fait monter la température de l'animal.

	Température.
De 0 à 5°	38°,75
De 15 à 18°	38°,90
De 25 à 27°	39°,06

Pour conclure, relativement à la température des cobayes, il résulte des 128 observations faites par nous et les observateurs indiqués plus haut (à part bien entendu, M. Colasanti, dont les chiffres sont erronés), que la température moyenne des cobayes oscille autour du chiffre 39°,17.

Les températures dont il sera maintenant question se rapportent à des animaux d'un moindre usage dans les laboratoires de physiologie.

On possède un certain nombre d'observations bien prises pour la température du mouton.

		Moyenne.	
35	observations.	39°,52	d'après Baillet.
3	—	39°,35	— Davy.
1	—	39°,5	— Arloing et Tripier.

La moyenne de la température du mouton est donc de 39°,5; l'écart a été, dans les observations consultées par nous, de 39°,1 à 40°.

Pour le cheval, il résulte de cinquante-quatre observations dues à M. Colin que la température moyenne, prise dans le cœur droit, a été de 37°,4; avec un écart considérable, allant de 35°,5 à 39°,5, soit 4°. On voit tout de suite à quelle critique principale cette moyenne est exposée. S'agit-il d'une température normale, les animaux ayant été mutilés? Nous avons d'ailleurs un point de comparaison pour les mesures de M. Collin. Cet expérimentateur, en effet, a trouvé, comme moyenne de la température du chien dans le cœur droit (moyenne de 24 observations), le chiffre de 38°,9. Si l'on rapproche ce chiffre de celui auquel nous sommes arrivé pour la température rectale de ce dernier animal, on voit qu'il en diffère par 0°,3 en moins. Donc, en supposant que l'on puisse conclure du chien au cheval, au point de vue des effets de l'opération nécessitée par l'introduction du thermomètre dans le cœur droit, il faudrait augmenter de 0°,3 la moyenne que M. Colin a trouvée pour le cheval, ce qui donnerait 37°,7.

De fait, Davy a trouvé 37°,5. Prévost et Dumas, dont tous les chiffres sont trop faibles de 1° au moins, donnent 36°,8. Les vétérinaires admettent le chiffre de 38°, qui semble par contre, un peu fort. Sur 24 chevaux convalescents de la fièvre typhoïde, M. Palat a trouvé en moyenne 37°,8.

En somme, on peut admettre que le chiffre de 37°,7 représente à peu près la température normale du cheval.

La température du bœuf est connue d'une façon moins positive encore que celle du cheval. Elle paraît être pour le moins égale à celle du mouton. M. Colin a trouvé, comme moyenne de la température prise dans le cœur droit, 39°,7, moyenne de 16 observations; maximum : 40°,7, minimum : 37°,7. Si l'on applique au bœuf la remarque que nous avons faite à propos du cheval, il faudra augmenter ce chiffre de 0,3. Ce qui nous conduit au chiffre de 40°.

Pour le veau, M. Arloing donne quatre températures que voici: 39°,3 — 39°,6 — 39°,6 — 39°,7. On a donc comme moyenne 39°,55.

Sur la température du porc nous ne connaissions point d'obser-

vation. Nous avons alors pensé à combler cette petite lacune. A cet effet, MM. Gley et Rondeau sont allés dans un des abattoirs de Paris ; mais ils n'ont réussi à prendre que deux températures rectales, le porc étant un animal d'approche assez difficile et de défense vigoureuse. Ils ont alors recouru à un moyen très simple. Dans les abattoirs on assomme d'abord le porc d'un coup de massue sur la tête, puis on lui ouvre rapidement d'un coup de couteau la carotide et la jugulaire d'un côté. Il est donc fort aisé de placer un thermomètre dans l'ouverture faite au cou au moment même où le sang jaillit et de le maintenir dans ce jet même. Comme l'opération se fait extrêmement vite, sans aucun doute l'animal ne se refroidit pas avant qu'on ait pris sa température. De treize observations de ce genre, il résulte une température moyenne de 39°,7, presque sans écart. Quant aux températures prises dans le rectum, elles ont été, l'une de 39°,4, l'autre 39°.

Ce qui nous avait engagé surtout à rechercher la température du porc, c'était cette considération spéciale, sur laquelle nous avons déjà appelé l'attention, de l'influence du tégument sur la chaleur animale. Il était intéressant de voir si la température du porc, animal à poil ras, n'est pas inférieure à celle du mouton, par exemple. On voit qu'elle est égale et même très faiblement supérieure. Ce qui s'explique aisément et ce que nous avions prévu, à cause de l'épaisse couche de graisse sous-cutanée qui existe chez le porc et constitue une excellente protection contre le refroidissement. Il faudrait donc, pour confirmer encore notre hypothèse, trouver des animaux qui n'eussent ni un épais tégument ni un tissu cellulo-adipeux abondant.

Nous n'avons pas encore parlé d'une température, à divers titres très intéressante cependant à connaître, celle du singe. Les observations sont malheureusement très peu nombreuses. Prévost et Dumas en donnent une ; ils ont trouvé 35°. Davy, une autre où il a obtenu 39°. Ces deux chiffres isolés et si discordants ne peuvent avoir de valeur. Mais on doit à M. Couty quelques observations importantes que nous reproduirons. Il a trouvé :

Cebus robustus	38°,1
Cynocéphale	38°,2
Cebus robustus	38°,4
Lagothrica.	38°,4
Lagothrica.	37°,5
La moyenne est de.	38°,1

On remarquera que le singe, qui est justement un animal à poil peu touffu et presque ras, présente une température inférieure à celle des animaux que nous avons étudiés jusqu'à présent. Seule, celle du cheval est plus basse. On se rappelle que la température moyenne du cheval est de 37°,7. Mais le cheval est aussi un animal à poil ras. Ainsi c'est la température du singe et celle du cheval qui se rapprochent le plus de celle de l'homme, dont la peau est presque nue. Et, à ce point de vue, il importe de noter que les observations de M. Couty ont été faites à Rio-de-Janeiro, c'est-à-dire sous un climat très chaud, et que le singe observé dans nos pays présenterait probablement une température plus basse.

On peut donc, en résumé, dresser le tableau suivant:

	Nombre d'observations.	Moyenne.
Chien	162	39°,25
Lapin	204	39°,55
Cobaye	128	39°,17
Mouton	39	39°,50
Veau	4	39°,5
Bœuf	16	39°,7
Porc	13	39°,7
Renard	14	39°,2 (1) Parry.
Singe	5	38°,1
Cheval	78	37°,75

On possède encore quelques mesures de températures prises sur d'autres mammifères (2), mais ces chiffres sont en bien petit nombre.

	Observations.	Moyenne.	D'après.
Chat	4	38°,8	Davy, Dumas, Despretz.
Petit chat (1 mois 1/2)	1	38°,7	Ch. Richet.
Ane	2	37°,4	Hunter.
Chèvre	6	39°,3	Davy, Prévost et Dumas, Ch. Richet.
Rat	2	38°,4	Davy, Gley et Rondeau.
Souris	1	38°,0	Adamkievicz.
Lièvre	7	39°,7	Davy, Parry, Ch. Richet.
Ecureuil	2	38°,8	Davy, Ch. Richet.
Elan	1	39°,4	Davy.
Chacal	1	38°,3	Davy.

(1) Minimum — 36°,6 ; maximum — 41°,5.

(2) Nous les rapportons en général d'après M. Gavarret, d'après nos propres observations, et d'après Milne Edwards, *Lec. sur la phys.* etc., t. VIII, p. 16.

Tigre	1	37°,2	Davy (1).
Panthère	1	38°,9	Davy.
Ichneumon.	1	39°,4	Davy.
Loup	1	40°,5	Parry.
Coati	1	38°,8	Ch. Richet.
Lapin de garenne. . .	4	40°,3	Ch. Richet.
Lamantin.	1	40°,0	Martins.
Baleine	1	38°,8	Scoresby.
Marsouin	2	36°,6	Davy, Broussonnet.

Si l'on réunit à ces chiffres ceux que nous avons déjà donnés, on peut en tirer une moyenne générale de la température des mammifères, l'homme excepté. Cette moyeune est, en chiffres ronds, de 39°. Bien entendu, c'est là un chiffre qui n'exprime pas avec précision le phénomène dont il s'agit. En effet, les différents mammifères ont une température, non seulement différente, mais encore variable ; car, suivant les conditions physiologiques, chaque individu est différent. Mais, sous cette réserve formelle, ce nombre de 39, autour duquel viennent osciller des températures, tantôt plus hautes, tantôt plus basses, est susceptible d'offrir quelque intérêt, par exemple si l'on veut comparer la température des mammifères, d'une façon générale, à celle des oiseaux.

Tout le monde sait que la température des oiseaux est très élevée. Mais il faut le montrer d'une façon positive. Or nous avons sur les oiseaux, et particulièrement sur les palmipèdes, des observations très nombreuses et fort intéressantes, dues à M. Ch. Martins. Rien d'analogue à ce travail du savant professeur n'a malheureusement été fait pour les autres animaux. M. Martins n'a pas seulement constaté avec rigueur la température des oiseaux qu'il étudiait ; mais il a déterminé avec exactitude les conditions qui modifient cette température, l'influence de l'alimentation, de la race, de la température extérieure.

Cherchons d'abord quelle est la température normale des oiseaux.

Ce sont surtout, comme nous venons de le dire, les palmipèdes que M. Martins a étudiés (2). Aux températures qu'il donne, nous joindrons, quand il y aura lieu, celles que d'autres observateurs ont pu trouver.

Les canards domestiques présentent la température suivante :

(1) Peut-être n'a-t-elle pas été prise pendant un temps suffisant.

(2) *Mém. sur la température des oiseaux palmipèdes du nord de l'Europe.* (*Journ. de la physiol. de l'homme et des anim.*, t. Ier, 1858, p. 110.)

		Moyenne.		
110 observations	. . . . .	42°,07	d'après	Martins.
1 —	. . . . .	43°,9	—	Davy.
1 —	. . . . .	42°,5	—	Prévost et Dumas.
4 —	. . . . .	41°,9	—	Ch. Richet.

Sur d'autres palmipèdes lamellirostres, M. Martins a trouvé, comme moyenne de 289 observations, une température de 42°197, soit en somme 42°2, la température maxima étant de 43°45, et la température minima de 40°2.

Nous devons encore à M. Martins des mesures thermométriques exactes et nombreuses pour les autres palmidèdes. Davy, M. Brown-Séquard, MM. Eydoux et Souleyet, dans leur célèbre voyage, en ont aussi pris quelques-unes. Voici ces nombres :

PALMIPÈDES PLONGEURS

		Observations.
Moyenne.	65	40°,6

PALMIPÈDES LONGIPENNES

		Observations.
Moyenne.	65	40°,6

On voit que les palmipèdes plongeurs et les palmipèdes longipennes ont une température notablement inférieure à celle des lamellirostres. Il est permis de supposer que cette différence tient plutôt à une différence de plumage qu'à une condition différente des combustions chimiques qui produisent la chaleur.

La température des gallinacés paraît être un peu plus élevée. Nous avons recueilli quelques observations qui le prouvent.

			Moyenne.		
Poules . .	4	observations. .	42°,0	d'après	Mantegazza.
— . .	5	— . .	42°.55	—	Demarquay et Duméril.
— . .	7	— . .	43°,0	—	Davy.
— . .	1	— . .	41°,5	—	Prévost et Dumas.
Faisans. .	5	— . .	42°,6	—	Ch. Richet.

La moyenne de ces vingt-deux observations est de 42°5. — D'après sept observations de Davy, la température des poussins est

(1) Le maximum a été 43°,45, et le minimum, 40°,8.

plus basse que l'indique cette moyenne. Elle serait en moyenne de 39°,93 (on peut dire 40).

La température moyenne du pigeon est de 42°,5, d'après quatorze observations.

Cette moyenne est plus forte que celle qu'a trouvée Chossat, à la suite de six cents observations faites sur vingt pigeons pendant plusieurs semaines; il donne en effet comme étant la température des pigeons: à midi, 42°22; à minuit, 41°48.

MM. Corin et Van Beneden (1) donnent comme moyenne de la température chez le pigeon 42°; ils admettent une oscillation diurne considérable, dont ils donnent d'ailleurs le tracé graphique, entre 41°,05 et 43°,05. Chez des animaux sains, ils ont trouvé comme termes extrêmes 39° et 43°,6.

En résumant ces données, nous trouvons comme résultat de très nombreuses observations :

Palmipèdes lamellirostres.	42°,2
Palmipèdes longipennes.	40°,0
Gallinacés et pigeons	42°,2

Pour la température des autres oiseaux, nous ne possédons que des données très imparfaites avec quelques chiffres épars.

	Observations.		
Moineau. . . .	1	42°,1	Davy.
Grive	1	42°,7	Id.
Alouette. . . .	1	41°,5	Despretz.
Gélinotte . . .	5	42°,8 (moyenne)	Black.
Corbeau. . . .	2	42°,8	Despretz, Ch. Richet.
Corneille . . .	1	41°,2	Id.
Héron	1	41°,9	Prévost et Dumas.
Perroquet. . .	1	41°,1	Davy.
Choucas. . . .	1	42°,1	Id.
Chat-huant . .	1	41°,0	Despretz.
Tiercelet. . . .	1	41°,5	Id.
Lagopèdes. . .	3	43°,0 (moyenne)	Black.
Perdrix	1	42°,0	Ch. Richet.
Gypaète	1	41°,0	Pallas.
Orfraie.	1	40°,2	Id.
Autour	1	43°,1	Id.
Faucon	1	40°,5	Davy.
Bouvreuil. . .	1	42°,0	Pallas.
Moineau. . . .	1	41°,9	Despretz.

(1) *Arch. de biol.*, t. VII, 1887, p. 270.

	Observations.		
Moineau. . . .	1	41° à 44°,5	W. Milne-Edwards.
Dindon	1	42°,7	Davy.
Paon.	1	40°,5 à 43°,0	Id.
Pintade	1	43°,0	Id.

Sur des moineaux, d'après W. Edwards, la température était en hiver de 40°,8, et en été de 43°,77. Donc, pour les oiseaux comme pour les mammifères, la température extérieure n'est pas sans influence.

Quelque insuffisantes que soient en partie ces données, on peut toutefois, grâce à elles, affirmer, ce nous semble, que la température des oiseaux dépasse toujours 40° et qu'elle n'est jamais supérieure, à l'état normal, à 44°. Les oiseaux ont donc une température notablement supérieure à celle des mammifères. Mais, si l'on peut constater assez aisément le fait, il est plus difficile d'en déterminer exactement la cause. Vraisemblablement il paraît tenir surtout à l'exagération des combustions respiratoires chez les oiseaux. La protection plus efficace par les plumes a sans doute aussi de l'influence.

Une autre conclusion plus générale ressort de tous les chiffres que nous avons donnés ; c'est que la prétendue température uniforme des animaux à sang chaud est bien variable. Quand nous étudierons la température chez l'homme, nous trouverons qu'à certaines heures de la nuit, même dans un état tout à fait normal, la température rectale peut n'être que de 36°. Or, nous venons de voir chez certains oiseaux (pigeon) 43°,5, et même 44° chez tous les petits oiseaux. Sur une perdrix qui venait d'être tuée à la chasse, nous avons vu 44°,5. Ainsi l'on constate, à l'état normal, chez les vertébrés, à température dite constante, des oscillations thermiques qui sont au moins de 8°.

Il n'en reste pas moins évident que la température des animaux supérieurs (mammifères et oiseaux) n'est pas profondément modifiée par les variations du milieu extérieur. C'est en ce sens qu'on dit que leur température est constante. Et encore cette opinion n'est-elle pas absolument exacte. Il faut savoir l'interpréter, pour découvrir la part de vérité qui y est contenue.

Dans leurs voyages au pôle, le capitaine Parry, le capitaine Black, M. Martins, ont noté des différences énormes entre la chaleur de tel ou tel animal et celle du milieu ambiant. Ainsi, pour ne citer que deux exemples, sur un renard, observé par Parry, la température du rectum était de + 41°,1, alors que la tempé-

rature extérieure était de — 35°,6. Sur un lagopède observé par Black, la température extérieure étant de — 35°,8, la température de l'animal était de 43°,3.

Ce sont là des différences de près de 80°. Et ces faits prouvent clairement qu'un animal peut se maintenir à une température bien supérieure à celle du milieu dans lequel il est plongé.

Mais cette simple constatation ne donne qu'une vérité *brute*, pour ainsi dire. A quelle cause rattacher le phénomène dont il s'agit ? Tient-il à une production énorme de chaleur ? Certes oui, et dans une très large mesure ; mais une autre cause intervient, très efficace, et sur laquelle on n'a pas suffisamment insisté jusqu'ici. Les diverses réflexions que nous avons eu l'occasion de faire plus haut et les résultats de nos expériences sur les lapins rasés montrent que ce n'est pas seulement par une production considérable de chaleur, c'est encore par une déperdition presque nulle, que l'animal se met à l'abri du froid extérieur. Les renards, les loups, les ours, les oiseaux palmipèdes, tous les êtres qui vivent dans les régions polaires, sont protégés par une fourrure épaisse, admirable pour les défendre contre le froid, si bien que toutes les ressources de l'industrie humaine sont impuissantes à fournir, comme vêtements chauds, de meilleurs objets que les fourrures et les peaux garnies de poils et de plumes.

Cela est si vrai que, parmi les mammifères, ceux-là présentent la température la plus élevée, qui ont ou une toison fourrée ou une peau épaisse, ou une couche profonde de graisse. Si le mouton a une température de 39°,5, alors que la température du cheval est de 38°, ce n'est probablement pas par suite d'une différence dans l'alimentation, ou même dans les combustions intestitielles, c'est parce que la laine des moutons les protège contre le refroidissement extérieur.

La température d'un animal donné est, si l'on veut, fonction de trois variables : sa combustion physiologique (production de chaleur), sa fourrure protectrice, plus ou moins épaisse (conservation de la chaleur produite), et enfin la température extérieure plus ou moins basse (rayonnement).

Ce sont ces trois variables qui, par leur combinaison, déterminent, pour tel ou tel animal à sang chaud, la température de son organisme, qui oscille entre 36° et 44° (37° pour l'homme, 39° pour les mammifères, 42° pour les oiseaux).

CHAPITRE III

LA TEMPÉRATURE DES ANIMAUX A SANG FROID

Les animaux à sang froid peuvent être définis plus justement ceux dont la température n'est pas constante, c'est-à-dire tous ceux qui ne sont ni des mammifères ni des oiseaux.

A ce propos, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, pour la température comme pour les autres fonctions physiologiques, il n'y a aucune corrélation à établir entre la classification anatomique et la classification zoologique. Au point de vue zoologique, les reptiles et les oiseaux se ressemblent ; mais leur physiologie est tout à fait distincte. Les uns, comme les reptiles, ont des combustions très lentes ; les autres, comme les oiseaux, ont des combustions très actives ; et cependant l'anatomie, la morphologie, la paléontologie, nous enseignent que ces deux classes sont très voisines.

On ferait incessamment de graves erreurs en suivant les analogies anatomiques pour faire des classes physiologiques. Ainsi chez les poissons, qui constituent pour le zoologiste une classe si homogène, la vitalité des tissus est tantôt des plus persistantes ; tantôt, au contraire, d'une extrême fragilité. Une anguille privée de cœur a encore des mouvements réflexes quatre ou cinq heures durant, tandis que, chez un goujon, ou une sardine, ou un hareng, par exemple, il suffit de deux ou trois minutes, quelquefois moins encore, pour que tout phénomène réflexe soit aboli.

Pour la température, nous constatons que la différence fonctionnelle ne suit pas l'ordre zoologique. L'ensemble des animaux à sang froid constituerait pour l'anatomiste un groupe tout à fait hétérogène, tandis que, pour le physiologiste, un même lien réunit ces différents êtres, c'est l'inaptitude à conserver une température constante, plus élevée ou plus basse que le milieu extérieur.

Pour un zoologiste, un animal est toujours égal à lui-même, indépendamment de sa taille, de son âge, du milieu où il se trouve; au contraire, pour un physiologiste, un animal change incessamment; il n'a pas d'état stable, pour ainsi dire, et peut, suivant les circonstances, passer d'une classe dans une autre. Ainsi, quoique les mammifères et les oiseaux soient animaux à sang chaud, quelquefois ils se comportent comme animaux à sang froid; les nouveau-nés et les hibernants sont dans ce cas. De même, certains insectes, les reptiles dans certaines conditions, deviennent animaux à sang chaud capables d'avoir une température bien plus élevée que le milieu extérieur environnant.

Autrefois la zoologie et l'anatomie imposaient leurs lois au physiologiste, et on disait volontiers que la physiologie était la servante de l'anatomie. Mais heureusement, il n'en est plus de même, et la physiologie a conquis son indépendance; car les faits ont démontré que les deux sciences sont bien différentes, et que les lois zoologiques ne régissent pas les phénomènes de la physiologie.

Nous parlerons en premier lieu des animaux à sang froid: vertébrés inférieurs, batraciens, reptiles et poissons, et invertébrés.

Etablissons d'abord que les animaux à *sang froid* peuvent avoir une température très élevée. Valenciennes a, sur un boa du Muséum, trouvé une température de 41°, 5 pendant l'incubation de ses œufs. Voilà donc un animal à sang froid qui a normalement une température qui serait mortelle pour l'homme.

En mettant des tortues dans une étuve de 38° à 39°, je les ai fait vivre pendant plusieurs jours à des températures très élevées. Une tortue a vécu pendant huit jours ayant une température de 38°,2; 39°; 39°,3; 40°; 40°,3.

Quand ces tortues vivent à des températures aussi élevées, quoiqu'on essaye de les nourrir, leur dénutrition est très active. Elles perdent rapidement une proportion considérable de leur poids. Le graphique suivant représentera bien ce phénomène (fig. 1). Il indique le poids de deux tortues, toutes deux pouvant s'alimenter de la même manière. L'une est à la température moyenne du laboratoire de 10° à 16°; l'autre est en la chambre chaude, qui, dans le bas, a une température constante de 33°. Ainsi cette tortue perdait, pour ainsi dire, chaque jour, tandis que l'autre était stationnaire.

Dans bien d'autres expériences, j'ai constaté le même fait. Les tortues, dans une étuve, même quand elles peuvent se nourrir, perdent beaucoup de leur poids, tandis que, même lorsqu'elles ne peuvent pas se nourrir, quand la température est basse, leur poids est stationnaire ou à peu près.

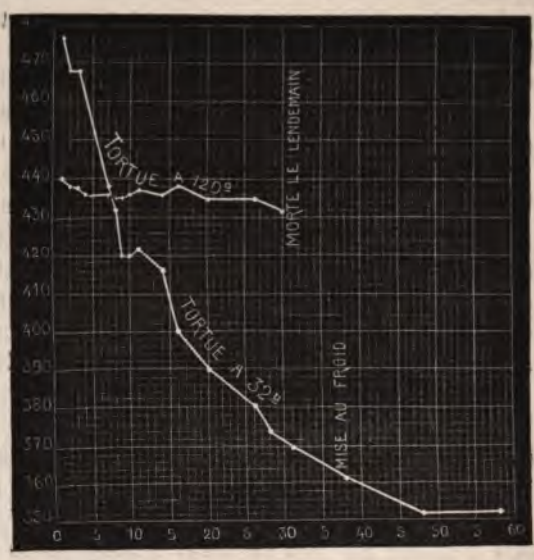

Fig. 1. — Poids quotidien de deux tortues mises l'une à la chaleur (30° à 36°), l'autre au froid (+ 9° à + 1°).

L'ordonnée horizontale indique les jours ; l'ordonnée verticale indique, en grammes, le poids des deux tortues.
On voit la chute rapide du poids de la tortue soumise à la chaleur.

Chez les poissons, les insectes et les invertébrés, on a constaté ainsi que la vie est compatible avec des températures élevées. Dans les magnaneries, la température est de 40° environ. Celle d'un essaim d'abeilles est proche de 40° au centre. Spallanzani a trouvé que les œufs des mouches ne meurent qu'à 60°.

Certains poissons vivent et se reproduisent dans des eaux qui sont à 37°,6, 40°, 44°,4 au maximum (1). Les helminthes parasites et tous les vers intestinaux vivent et se reproduisent à des températures aussi élevées que les animaux habités par eux,

(1) On ne peut nier ces observations positives dues à des hommes comme Spallanzani et Sonnerat. Mais, pour ma part, je n'ai jamais pu faire vivre, même quelques minutes, un poisson quelconque à une température supérieure à 31°, malgré des essais répétés et dans de bonnes conditions expérimentales.

42° et 43° pour les helminthes des oiseaux, 39° et 40° pour les helminthes des mammifères.

Quoi qu'il en soit, nous aurons l'occasion de revenir sur ces faits intéressants, quand nous parlerons de l'action de la chaleur sur les animaux. Il suffit de montrer que les animaux à sang froid peuvent vivre pendant longtemps à 40° et être par conséquent, si l'on prenait l'expression au pied de la lettre, des animaux à sang chaud.

J'arrive maintenant aux méthodes de mensuration.

Tous les observateurs s'en sont vivement préoccupés, car il est impossible de se servir toujours du thermomètre, par suite des faibles dimensions de beaucoup d'animaux inférieurs ; on a pu toutefois construire de tout petits thermomètres, assez petit pour mesurer la température des insectes. Le thermomètre sera toujours le meilleur des appareils ; et ce n'est que faute de mieux, quand son application est impossible, qu'il faudra recourir à d'autres moyens de mesure.

Nobili et Melloni, Dutrochet, Newport, M. Girard, se sont servis de la pile thermo-électrique. C'est un appareil très sensible et qui donne de très bons résultats ; mais son maniement est difficile, et les causes d'erreurs sont multiples : par exemple, s'il s'agit d'un insecte, il faut le mutiler pour prendre la mesure de sa température interne. Sait-on si cette mutilation sera sans influence ? Il faut éviter l'évaporation, placer l'animal dans un milieu à température constante, et cela même pendant au moins une heure avant l'expérience.

Aussi les expériences de Newport et de Dutrochet n'ont-elles pas paru très concluantes à M. Girard, qui les a reprises en se servant d'un thermomètre différentiel, gradué en quarantièmes de degré. Cet appareil consiste essentiellement en une boule de verre dans laquelle on place un insecte. Cette boule est concentrique à la boule d'un thermomètre différentiel de Leslie, et entre les deux il y a un petit espace libre rempli d'air : c'est la dilatation ou la condensation de cet air qui déterminera dans tel ou tel sens les mouvements de la colonne liquide interposée entre les deux boules du thermomètre de Leslie.

A vrai dire, tous ces appareils, si ingénieux qu'ils soient, ne sont pas parfaits, et ils ne donnent que des indications relativement exactes. En outre il faut un long usage pour les manier habilement et avec sûreté.

Mais je n'insisterai pas sur la discussion des méthodes. La technique, si importante qu'elle soit en physiologie, est toujours

très aride, et j'aime mieux donner l'exposé des résultats obtenus.

Nous avons vu que, pour un mammifère et un oiseau, la connaissance de la température extérieure est à peu près indifférente. Que la mesure soit faite en été ou en hiver, au pôle ou à l'équateur, la température d'un chien, d'un lapin, d'une poule, d'un homme est à peu près la même. Au contraire, les serpents, les poissons, les mollusques, les insectes ont la même température, ou à peu près, que le milieu ambiant.

Mais dans quelle limite et avec quelle rapidité prennent-ils la même température que le milieu ambiant? Voilà ce qu'il s'agit d'abord d'étudier.

Par une température extérieure de 14°, la température d'une tortue était précisément de 14°. A une heure nous la plaçâmes dans une chambre chaude à 35°; aussitôt la température propre de la tortue s'est élevée, et nous avons eu successivement :

A 1 heure 10	18°,0
A 1 heure 40	24°,5
A 2 heures 45.	30°,5

Nous refîmes le lendemain la même expérience avec deux autres tortues, et nous trouvâmes pour la première :

A 1 heure.	12°,0
A 2 heures 5	20°,1
A 3 heures 25.	27°,5

pour la seconde :

A 1 heure.	11°,5
A 2 heures 6	22°,0
A 3 heures 25.	27°,5

dans une troisième expérience, la température d'une tortue mise dans une étuve à 34° devint :

A 1 heure.	13°,0
A 1 heure 15	16°,5
A 1 heure 35	21°,5
A 2 heures	25°,0
A 4 heures 15.	32°,5

La température d'une autre tortue, qui avait séjourné longtemps dans la même étuve, était de 33°,5.

L'ascension n'est donc pas très rapide, puisqu'il faut bien plus

de deux heures et demie pour que la tortue prenne la température du milieu où elle se trouve.

Dans une autre expérience, la chambre chaude étant à 43°, une tortue y fut mise à une heure; à trois heures et demie, sa température était de 37°,5.

Nous avons fait aussi l'expérience inverse ; nous avons placé deux tortues dans l'étuve; et quand leur température, au bout d'un temps suffisant, a été celle de l'étuve, nous les avons remises au froid, pour observer la rapidité de leur refroidissement :

PREMIÈRE TORTUE		DEUXIÈME TORTUE	
A 1 heure. . . .	37°,2	A 1 heure. . . .	37°,0
A 2 heures . . .	22°,0	A 2 heures . . .	18°,5
A 5 heures . . .	11°,0	A 5 heures . . .	10°,0

(La température de l'étuve est de 37°; la température extérieure est de 10°.)

TROISIÈME TORTUE

A 1 heure.	33°,5
A 1 heure 10	30°,5
A 1 heure 30	25°,5
A 2 heures	21°,5
A 4 heures	16°,0

(De 33°,5 à 16°.)

Ainsi le refroidissement de 37° à 10° se fait plus vite que le réchauffement de 10° à 37°, mais cependant à peu près de la même manière.

De 10° à 37° le réchauffement a été, pendant la première heure, par dix minutes :

De 2°,17 pour la première tortue
1°,83 pour la deuxième
1°,4 pour la troisième.

Tandis que le refroidissement a été pendant la première heure, et par dix minutes :

De 2°,5 pour la première tortue
3°,17 pour la deuxième.

Ce refroidissement est même si rapide que, quand on retire de l'étuve plusieurs tortues pour mesurer successivement leur température, le temps employé à mesurer la température de la

première suffit pour que la seconde soit déjà un peu refroidie.

Ainsi trois tortues retirées d'une étuve à 40° donnent les trois températures suivantes :

Première.	40°,0 immédiatement.
Deuxième.	39°,5 au bout de deux minutes.
Troisième.	39°,0 au bout de quatre minutes après la sortie de l'étuve.

Cependant elles avaient toutes trois, au sortir de l'étuve, selon toute vraisemblance, la même température ; il leur a suffi de rester quelques instants à l'air froid, pour qu'aussitôt elles se refroidissent.

Cette petite expérience montre, d'une manière saisissante, le contraste qui sépare un animal à sang chaud d'un animal à sang froid, lequel ne peut, dans un milieu refroidi, conserver, même pendant quelques moments, la température élevée qu'il a acquise dans un milieu chaud.

La figure ci-jointe indiquera, mieux que toute dissertation, la

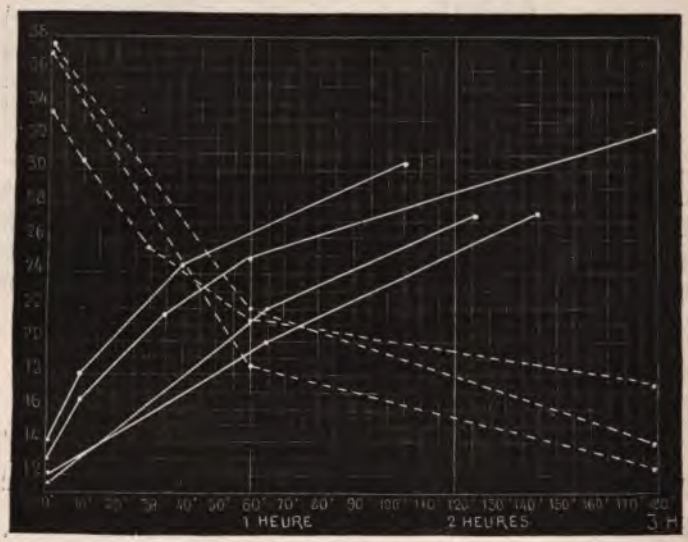

Fig. 2. — Récnauffement et refroidissement des tortues.

Sur l'ordonnée horizontale sont marqués les temps, de cinq minutes en cinq minutes. — Sur l'ordonnée verticale, les degrés. — Les points indiquent les moments où la température a été notée.

On voit que le refroidissement est notablement plus rapide que le réchauffement.

Les traits pleins se rapportent à des tortues, primitivement au froid (12°, 13°, 14°), qui sont placées dans l'étuve à 37°.

Les traits coupés se rapportent à des tortues, primitivement à 37°, qui sont mises au froid (à 10° environ).

lenteur avec laquelle une tortue se met en équilibre avec la température du milieu ambiant (fig. 2).

Si j'insiste sur ces expériences relatives aux tortues, c'est qu'elles montrent la difficulté de préciser, quel est, à tel ou tel moment de la journée, le rapport de la température de l'animal avec celle du milieu. Les oscillations de sa température propre sont moindres ou tout au moins plus lentes que celles du milieu ambiant. Par suite de sa lenteur à se mettre en équilibre avec le milieu, il est tantôt plus chaud, tantôt plus froid, selon que le milieu se refroidit ou s'échauffe.

La température extérieure varie beaucoup, comme on sait, dans un intervalle de vingt-quatre heures. Si nous prenons, par exemple, les oscillations du thermomètre dans la semaine du lundi 13 au dimanche 19 octobre 1885, nous avons la moyenne suivante :

		Excès sur les deux heures précédentes.
Minuit	9°,4	— 0°,9
2 heures	8°,3	— 1°,1
4 heures	8°,3	— 0°
6 heures	8°,4	+ 0°,1
8 heures	10°,3	+ 1°,9
10 heures	12°,1	+ 1°,8
Midi	12°,8	+ 0°,7
2 heures	13°,6	+ 0°,8
4 heures	13°,0	— 0°,4
6 heures	11°,7	— 1°,3
8 heures	11°,0	— 0°,7
10 heures	10°,3	— 0°,7

Ainsi, dans l'intervalle d'une heure, la température extérieure varie de plus d'un degré; souvent même les différences sont plus accentuées encore (1).

Eh bien ! les animaux à sang froid sont toujours en retard sur la température ambiante. Pour être au même niveau que la température extérieure, il leur faut un temps appréciable ; de sorte que, dans la journée, leur température est un peu plus basse que la température extérieure, tandis que dans la nuit elle est plus élevée. Ils sont, à dix heures du matin, plus froids que le milieu, tandis que le soir ils sont notablement plus chauds.

(1) Dans les pays chauds notamment. Ainsi, dans le Sahara, où j'ai voyagé en hiver, à six heures du matin la température était voisine de 0° pour arriver vers dix heures du matin à une extrême chaleur. La différence était de plus de 30° en quatre heures.

Si l'on traçait, pour les différentes heures du jour, les deux courbes simultanées de la température de l'animal à sang froid et de celle du milieu extérieur, on verrait qu'elles sont parallèles, mais avec des oscillations assez amples pour la température extérieure, un peu moins grandes pour l'animal, qui les suit de loin, à distance, avec un certain retard, et sans atteindre les minima ou les maxima. Voici un exemple qui nous montrera qu'il en est à peu près ainsi :

	Température extérieure.	Température d'une tortue.		
Midi	13°,0	13°,4 13°,1	13°,25	
4 heures, soir . .	17°,0	14°,3 14°,6	14°,45	
9 heures	18°,5	15°,0		Chambre chauffée.
11 heures	19°,5	18°,2		
1 heure, matin. .	20°,5	18°,8		
8 heures	16°,3	16°,3		
9 heures	16°,3	16°,9		
11 heures	16°,3	17°,5		
1 heure, soir. . .	17°,1	18°,1		

Il ne suffit donc pas de mesurer la température extérieure au moment où l'on fait l'observation; il faut encore savoir si elle est en voie de décroissance ou d'augmentation. Si la température augmente, l'animal est plus froid; si la température baisse, l'animal est plus chaud.

J'insiste sur ce point, car il ne m'a pas paru que cette remarque ait été faite, et cependant elle ôte beaucoup de valeur aux observations prises. Ce n'est pas tout de dire : tel animal a 1° de plus ou 0°,5 de moins que le milieu ambiant. Il faut savoir si la température du milieu ambiant est actuellement plus chaude ou plus froide qu'elle était il y a une heure (1).

Ce ne sont pas seulement des animaux terrestres qui subissent ces variations diurnes de température; les animaux marins en ont de tout aussi marquées. — Nous ne parlons pas évidemment des animaux de haute mer, qui sont rares d'ailleurs, relativement à

(1) D'après Rosenthal (*Hermann's Handbuch der Physiol.*, t. IV, p. 354), Berthold aurait appelé l'attention sur la lenteur du réchauffement ou du refroidissement des reptiles et des insectes. Le fait est banal assurément; mais il m'a paru nécessaire d'en étudier la marche. Ce qui est important, c'est d'établir qu'une *seule observation* simultanée du milieu et de l'animal ne prouve rien, et qu'il faut faire, pendant quelques heures, une série d'observations simultanées, pour observer la marche de la température extérieure, aussi bien que la marche de la température de l'animal.

ceux qui vivent sur le littoral, encore moins de ceux qui vivent dans les profondeurs de l'Océan. Pour ceux-là, la température est probablement à peu près toujours la même, et les oscillations déterminées seulement par le sens de tel ou tel courant doivent être bien faibles (1). — Il s'agit ici des animaux, en nombre presque infini, qui vivent sur les rivages de la mer.

L'action du soleil, du vent, des courants, de la marée, le réchauffement du sable ou son refroidissement, toutes ces causes déterminent des variations importantes qui ont été rarement bien étudiées.

Quelques chiffres que je trouve dans mes notes, prises au bord de la Méditerranée, donneront une idée de ces oscillations de la température de la mer. Les petites flaques d'eau, exposées au soleil ou à l'évaporation, et qui sont plus ou moins séparées de la mer, dont la masse immense est difficile à échauffer ou à refroidir, ont une température plus variable encore.

	Température extérieure.	Température de la mer au rivage.	Température d'une flaque.	
15 sept., 9 heures, matin	21°,8	20°,2	18°,5	
— 3 heures, soir.	22°,0	22°,0	25°,0 24°,0 25°,5 25°,9 26°,0 26°,4	Différentes flaques
16 sept., 9 heures, matin	21°,2	20°,8	19°,8	
— 3 heures, soir	23°,0	22°,2	26°,2 (2)	
17 sept., 9 heures, matin	21°,8	20°,8	19°,8	
— 3 heures, soir	23°,0	22°,8	24°,2 27°,6 26°,2 27°,5 (3)	
18 sept., 9 heures, matin	21°,5	21°,1	21°,0	

(1) Il semble qu'il y ait, dans les profondeurs des mers, des courants nombreux, assez compliqués. Suivant la profondeur des sondages, on trouve des températures de — 1° 5, de + 7° de + 13°. Dans les mers australiennes la température à 1200 mètres est uniformément de 3°3. Dans l'Atlantique, la température des masses profondes varie entre 0° 9 et 7°. (Voy. Ed. Perrier, *Explor. sous-marines*, p. 145, 1886.) On consultera avec fruit sur la température des mers et des lacs, le travail de M. Woeikoff. *Etude sur la température des eaux et les variations de la temp. du globe* (*Arch. des sc. phys. et natur.*, t. XV, janv. 1886, p. 5).

(2) Un poulpe que j'avais placé dans cette flaque d'eau y mourut en moins de vingt-quatre heures.

(3) Dans cette crique vivaient beaucoup de petits crabes.

	Température extérieure.	de la mer au rivage.	d'une flaque.
	—	—	—
18 sept., 3 heures soir.	23°,2	22°,9	26°,0 24°,2 29°,2
19 sept., 9 heures, matin	21°,0	20°,8	20°,5
— 3 heures, soir	23°,0	22°,8	28°,0

En examinant ces chiffres, on constate ce qu'on pouvait presque annoncer d'avance, c'est que l'eau de la mer a une température moins variable que celle des criques; celles-ci, séparées de la masse d'eau principale et exposées directement à la chaleur solaire, ne sont pas refroidies par l'agitation avec une masse immense d'eau toujours froide. Cependant toutes ces petites lagunes, abris formés par des galets ou des anfractuosités de la roche, sont peuplées d'êtres innombrables, mollusques, crustacés, protozoaires, petits poissons, etc., dont la température subit certainement chaque oscillation de température du liquide ambiant.

Le matin, par suite du rayonnement terrestre et du refroidissement nocturne, ces criques sont plus froides que l'eau de la grande mer. A trois heures, elles sont énormément plus chaudes.

Il est vraisemblable aussi que, suivant la profondeur, les eaux de la mer sont plus ou moins chaudes. En été, le matin, la surface est plus froide que le fond, tandis que le soir, c'est le contraire qu'on observe.

Dans la Méditerranée, la température de la mer étant à la surface de 15°,5, la température d'un serran pêché à 21 mètres de profondeur était de 18°; celle d'un serran pêché à 32 mètres était de 18°,6. Le lendemain, la température de la surface étant de 17°, un serran pêché à 90 mètres avait 17°,5.

A Roscoff, j'ai observé en 1883, au mois d'août, des variations analogues; la température de la mer était de 15° environ, tandis que, dans les flaques exposées au soleil, et à l'abri de toute évaporation, il y avait des températures de 27°,1 (maximum observé). Dans cette flaque vivaient des pagures, des crabes, des gastéropodes, des actinies. A la pleine mer, toutes ces flaques se refroidissent. Cela fait donc en douze heures une oscillation, double et en sens inverse, de 12°.

A vrai dire les oscillations ne sont pas immédiates. Quand l'eau

de la mer revient avec la marée dans les flaques, elle n'est pas froide. C'est de l'eau qui a balayé la superficie des flaques échauffées, et du sable exposé au soleil, et elle est d'abord à 22°, et cela pendant assez longtemps. Ce n'est que peu à peu, quand la marée est dans son plein, que la température est de 15°. De même les flaques d'eau au soleil ne peuvent s'échauffer que peu à peu.

Il faut remarquer aussi que le sable sous-jacent aux flaques d'eau est plus froid que l'eau, de 2° ou même de 3°, et que les crabes et mollusques s'y enfoncent, à mesure que l'eau s'échauffe (1).

Evidemment les variations thermiques considérables du milieu marin n'ont lieu que sur les plages qui découvrent au loin comme Roscoff, et elles ne sont pas aussi marquées en hiver qu'en été. Il n'en est pas moins vrai que la marée exerce toujours plus ou moins son influence sur la température des eaux du rivage.

Ainsi la température du milieu qui entoure les animaux à sang froid, maritimes ou terrestres, subit des oscillations considérables ; il faut admettre que l'animal les subit aussi, mais que ses oscillations thermiques sont moindres, et bien moindres que celles du milieu ambiant.

Maintenant laissons cette influence, si prépondérante qu'elle nous paraisse, du réchauffement ou du refroidissement de l'atmosphère, et supposons que les mesures ont été prises sur des animaux qui, depuis un temps suffisant, ont séjourné dans un milieu à température constante.

Dans l'ouvrage de M. Gavarret, que j'ai si souvent l'occasion de citer, on trouve de nombreuses mensurations indiquant, tantôt, et le plus souvent, l'excès de la température de l'animal sur le milieu ; tantôt, l'égalité avec le milieu ; tantôt, la supériorité de la température du milieu sur celle de l'animal.

Chez les reptiles, il semble qu'il y ait presque constamment un notable excès de la température de l'animal : Czermak a trouvé un excès de 7° à 8° chez un lézard ; Hunter a trouvé dans l'anus d'une vipère une température de 20°, alors que la température extérieure était de 14°,5 ; d'autres observations analogues ont été faites par divers observateurs. On peut en conclure, avec M. Gavarret, que les reptiles produisent une quantité de chaleur appréciable, et que, de tous les animaux à sang froid, ce sont peut-être

(1) Ch. Richet, *De quelques températures élevées auxquelles peuvent vivre des animaux marins.* (*Arch. de zool. expérimentale*, 1885, n° 1). Voir aussi Joh. Frenzel, *Temperatur maxima für Seethiere.* (*Archives de Pflüger*, 1885, p. 458-466).

ceux dont le sang est le moins froid, si je puis m'exprimer ainsi.

Quelques observations, faites par moi sur la température des reptiles, vont confirmer ce fait.

Au laboratoire du Havre, j'ai eu l'occasion de mesurer la température d'un crocodile, assez malade, il est vrai. La température extérieure étant de 21°, sa température rectale était de 22°,8, soit un excès de près de 2°, d'autant plus remarquable que l'observation a été faite vers une heure, alors que la température du milieu était évidemment à son maximum.

J'ai sur la température des tortues un bien plus grand nombre d'expériences.

Quand on prend la température de plusieurs tortues placées dans les mêmes conditions atmosphériques, on constate qu'à très peu de chose près, chez les divers individus, la température est invariable. Ainsi, le 28 février, la température de trois tortues est de 12°, 11°,5, 11°,5. Ces trois tortues, étant mises dans une étuve, ont le lendemain : 36°, 36°, 36°,4; et le surlendemain, 37°,2, 36°,5 et 36°5 ; deux jours après : 37°, 37°,2, 37°. Dans d'autres expériences, j'ai trouvé, pour deux tortues, d'abord 13°,9 et 13°,9 ; puis 15°,8 et 15°,7 ; le lendemain, dans l'étuve, 30°,7 et 30°,8 ; le surlendemain, 31°,4 et 31°,4.

Ces faits semblent bien montrer qu'il n'y a pas chez ces reptiles de très grandes variétés individuelles dans la production de chaleur. Les différentes tortues, dans le même milieu, se comportent toutes à peu près de la même manière ; et qui en a examiné une en a examiné cent.

En les plaçant dans des milieux tout à fait invariables, on peut très bien se rendre compte de la quantité de chaleur qu'elles produisent. L'expérience est surtout probante, quand on compare des tortues vivantes à des tortues mortes placées dans le même milieu.

Alors très régulièrement, on voit qu'une tortue morte prend la température du milieu, tandis qu'une tortue vivante prend aussi la température du milieu, mais en lui surajoutant, pour ainsi dire une petite quantité de chaleur due à sa température propre.

Ainsi, dans une étuve réglée exactement à 38°,6, trois tortues avaient été mises la veille ; deux d'entre elles vivantes et la troisième morte. Les deux tortues vivantes ont deux températures égales : 39°,3 et 39°,3 ; tandis que la tortue morte n'a que 38°,4 (1).

(1) Je note en passant que mes tortues avaient une certaine tendance à rechercher la lumière du gaz dont la combustion échauffe la pièce. Même dans une pièce chauffée à 35°, on les voit amassées auprès du brûleur, quoique la température soit là la plus élevée.

Comme un corps inerte, elle a pris la température de l'étuve, un peu inférieure, il est vrai, ce qui est dû à l'évaporation des parties aqueuses. Au contraire, les tortues vivantes ont ajouté à la température du milieu une certaine quantité de chaleur produite par elles.

Dans une autre expérience tout à fait analogue, la même étuve étant réglée à 38°,6, la tortue vivante a 39°,6 et la tortue morte 38°,4.

Enfin, dans une troisième expérience, une tortue morte (tuée par le sublimé) est mise dans l'étuve avec une tortue vivante. Au bout de trois heures la tortue vivante est à 31°,4, la tortue morte à 30°,6.

Trois tortues, deux vivantes, l'autre morte, restent dans le laboratoire, dont la température s'échauffe graduellement de 13° à 16°,7 ; à six heures du soir les deux tortues vivantes ont 15°,7 et 15°,8, tandis que la tortue morte est à 15°,4.

Dans d'autres expériences encore le résultat a été le même (1).

Tortue vivante.	13°,9	14°,8	31°,4
Tortue vivante.	13°,9		
Tortue morte.	13°,6	14°,9	30°,6

En résumant dans un tableau ces diverses expériences thermométriques, où la température d'une tortue morte était prise comme terme de comparaison avec la température d'une tortue vivante, nous trouvons :

Tortue morte.	Tortue vivante.	Excès des tortues vivantes.
—	—	—
38°,4	39°,3	0°,9
39°,3	39°,3	0°,9
38°,4	39°,6	1°,2
30°,6	31°,4	0°,8
15°,4	15°,7	0°,3
15°,4	15°,8	9°,4
13°,9	13°,6	0°,3
13°,9	13°	0°,3
14°,9	14°,8	— 0°,1
30°,6	31°,4	0°,8

(1) Jusqu'ici, avec les poissons, qui probablement produisent moins de chaleur que les reptiles, la comparaison entre l'animal vivant et l'animal mort ne m'a pas réussi aussi bien... Sur un œuf vivant et sur un œuf mort, soumis à la congélation simultanément, Hunter a montré que l'œuf vivant se refroidissait plus lentement que l'œuf mort. (Hunter, *Œuvres*, t. IV, p. 222, traduction française.)

Ces expériences me paraissent démontrer rigoureusement qu'une tortue, quoique produisant peu de chaleur, produit cependant de la chaleur, et en quantité appréciable.

Quelquefois pourtant la production de chaleur peut être forte : une observation bien curieuse a été faite sur la température des boas pendant l'incubation de leurs œufs. On a observé au Muséum que la température du boa pouvait atteindre, au point où il recouvrait ses œufs, une température de 41°,5 dans une chambre n'ayant que 20°.

On peut donc, pour conclure de ces nombreux faits, regarder comme certain que les reptiles produisent de la chaleur, et même en quantité notable, beaucoup plus, selon toute vraisemblance, que les autres animaux à sang froid.

Chez les batraciens, qui ressemblent aux reptiles à tant de points de vue, les mêmes observations peuvent être faites. Mais elles sont plus difficiles, car les batraciens ont la peau nue : par conséquent, une évaporation active a lieu constamment à leur surface cutanée, évaporation qui est par elle-même cause de refroidissement. Aussi, d'une manière générale, peut-on dire que la température des batraciens s'élève, moins que celle des reptiles, au-dessus du milieu ambiant.

Souvent j'ai placé des grenouilles dans la chambre à 37°, et j'ai constaté combien peu elles se réchauffent. En outre, elles produisent vraiment bien peu de chaleur, même lorsqu'on les réunit en grand nombre. Je n'ai pas pu constater de différence appréciable entre la température de deux vases ; l'un contenant une demi-douzaine de grenouilles, l'autre ne contenant que de l'eau.

Cependant quelques observations de Czermak, de Hunter, de Dutrochet, semblent indiquer une certaine élévation de température au-dessus du milieu ambiant. Il faut reconnaître qu'elle est très faible et qu'elle a moins d'importance que chez les reptiles. Hunter l'estime à 2°, 8 ; mais ce chiffre est certainement exagéré. Dutrochet donne 0°,4 et 0°,2. Duméril indique les chiffres de 0°,7, et 0°,3, comme représentant l'excès de la température des grenouilles sur le milieu ambiant. Mais il est bien difficile de faire la part de l'évaporation cutanée d'une part, et d'autre part des oscillations du milieu ambiant.

Chez les poissons, qui vivent dans de l'eau dont la température est invariable, il y a aussi un léger excès de la température, ainsi que cela résulte de beaucoup d'observations. Davy a constaté ce fait remarquable que, sur une bonite, la température de l'eau étant de 27°,2, le thermomètre enfoncé dans l'épaisseur des

muscles donnait une température de 37°,2(?) Chez des pélamydes, la température de l'eau étant de 16°,6, la température du poisson était, dans l'abdomen, de 22°,8, et dans les masses musculaires de 23°,9. Davy a constaté 25° sur un requin, la température de l'eau étant de 23°,7.

Il semble donc résulter de ces faits que c'est dans les muscles des poissons que se développe le plus de chaleur.

Mentionnons aussi une expérience curieuse de Hunter, qui plaça une carpe dans de la glace, et qui eut beaucoup de peine à congeler l'eau qui entourait la carpe, comme si l'animal produisait assez de chaleur pour empêcher la congélation.

En résumé, nous dirons que, comme les reptiles, les poissons produisent de la chaleur. Peut-être même, s'ils n'étaient pas dans un milieu liquide bon conducteur, qui leur enlève incessamment la chaleur produite, trouverait-on un excédent plus considérable encore qu'on l'a trouvé chez les reptiles. Pour cela l'expérience devrait être faite sur de gros poissons, qui perdent proportionnellement bien moins de chaleur que les petits.

Pour ce qui est des invertébrés, de nombreuses observations ont été prises.

Valentin a bien démontré qu'il y a une manière de hiérarchie pour la puissance des animaux à faire de la chaleur, et que les différents êtres suivent une sorte de série physiologique, plus ou moins parallèle à la série zoologique. Si les reptiles ont un degré ou deux au-dessus du milieu, les invertébrés ont toujours beaucoup moins, et l'on trouve que la chaleur propre de l'animal, c'est-à-dire l'excès de sa température, sur le milieu constant resté fixe, varie ainsi chez les divers invertébrés.

Polypes	0°,21
Méduses	0°,27
Échinodermes	0°,40
Mollusques	0°,46
Céphalopodes	0°,57
Crustacés	0°,60

Ce résultat, — qui est intéressant, quoique les chiffres ainsi groupés soient un peu artificiellement disposés — est dû à Valentin. Il est curieux de voir pareille relation entre la hiérarchie zoologique et l'activité physiologique des tissus. Les animaux dont les systèmes nerveux et musculaires sont bien développés, comme crustacés et céphalopodes, produisent bien plus de chaleur que ceux dont les tissus sont à peine différenciés, comme

polypes et méduses, et dont le système nerveux est rudimentaire.

Les insectes, qui sont assurément d'une organisation très élevée dans la série des êtres, produisent aussi beaucoup de chaleur, comme l'a très bien montré M. Girard ; mais il n'y a pas chez eux de circulation sanguine régulière et active, qui brasse le sang et rend uniforme la température du corps. Aussi les élévations thermiques, dues à la combustion de telle ou telle partie du corps, restent localisées aux points où s'est faite la production de chaleur. Or, c'est au thorax que se voit le maximum de chaleur, à l'endroit précisément où vont s'attacher les muscles voiliers, qui, par leur contraction, dégagent assurément beaucoup de chaleur.

M. Girard, par des expériences très bien instituées, a montré que la chaleur thoracique est quelquefois considérable chez les insectes de haut vol. Chez les bourdons et les sphinx, en quelques minutes, sous l'influence du vol, la chaleur du thorax s'élève de 6°, 8°, et même 10°. Chez les insectes à vol moyen, la différence entre la température du thorax et celle de l'abdomen n'est que de 3° à 4° ; elle est plus faible encore, et même nulle, chez les insectes qui ne volent pas.

La température élevée des insectes est d'autant plus étonnante que le corps de ces animaux est très petit, par conséquent, soumis à un refroidissement énergique, la radiation étant relativement d'autant plus grande que le corps de l'animal est plus petit.

Cette intensité des phénomènes chimiques chez les insectes s'accorde du reste très bien avec les belles expériences de Regnault et Reiset qui ont trouvé que les insectes consommaient, proportionnellement à leur poids, autant d'oxygène que les animaux supérieurs.

Ainsi, de ce rapide examen des fonctions calorifiques des animaux à sang froid, résultent ces trois lois, assurément très importantes.

1° Les animaux à sang froid produisent de la chaleur ;

2° Ils ne produisent pas assez de chaleur pour maintenir leur température élevée au-dessus du milieu ambiant, au delà de quelques dixièmes de degré ;

3° Leur température propre peut être très basse, voisine de 0°, sans qu'ils cessent de vivre, de se mouvoir et de se nourrir.

La première loi est commune à tous les animaux vivants.

La deuxième et la troisième loi ne s'appliquent qu'aux animaux

à température variable; car, pour les animaux à sang chaud, c'est précisément l'inverse qu'il faudrait dire.

Il y a cependant deux exceptions remarquables, tant il est vrai qu'en physiologie toute loi absolue, inflexible, est impossible à établir. En effet, il y a des animaux à sang chaud, qui, dans certaines conditions, peuvent présenter des températures variables : ce sont les mammifères hibernants et les nouveau-nés des mammifères et des oiseaux.

Je ne parlerai ici que des nouveau-nés ; car l'histoire des animaux hibernants est très compliquée et pour être étudiée demande beaucoup de détails.

On sait depuis longtemps que tous les nouveau-nés sont très sensibles au froid ; mais ce n'est que depuis les belles recherches de William Edwards (1) que le fait a été démontré scientifiquement.

W. Edwards a constaté que, contrairement à l'opinion vulgaire, la température des jeunes animaux est égale à celle de leur mère, ou même un peu plus basse. Ce qu'il y a de bien digne de remarque, c'est que, si l'on vient à éloigner les petits de la mère, aussitôt leur température baisse, et baisse très vite.

C'est là une différence essentielle entre les adultes et les nouveau-nés, différence sur laquelle je ne saurais trop insister, car toute une physiologie et toute une hygiène spéciales en sont la conséquence.

Ainsi un adulte, quelle que soit la température extérieure, peut, en réglant ses combustions et ses déperditions, maintenir ses tissus à un même degré thermique. Un nouveau-né est incapable de le faire. Exposé au froid, il se refroidit; il ne fait pas assez de chaleur pour suffire à la déperdition de calorique qu'il subit à l'air extérieur, dès qu'on lui enlève la protection de la chaleur maternelle.

Donnons d'abord quelques exemples, empruntés à W. Edwards.

Des petits lapins, nés depuis quelques heures, ont baissé en une heure de plus de 15°.

Des jeunes moineaux, âgés de huit jours, ont baissé en une heure de 17°.

Deux jeunes merles ont baissé de 23°, l'un en 55 minutes, l'autre en 65 minutes.

Un jeune geai a baissé de 18° en 45 minutes.

(1) *De l'influence des agents physiques sur la vie.* Paris, in-8, 1824.

W. Edwards cite encore bien d'autres expériences analogues; mais il me paraît inutile de les rapporter, tellement elles sont simples, concluantes et indiscutables.

Cependant, je mentionnerai l'observation suivante, facile à retenir. J'ai pris un petit lapin, né depuis vingt-quatre heures, dont la température était de 34°,5 : c'est-à-dire déjà très basse, car il y avait peut-être dix minutes qu'on l'avait enlevé de son nid; il avait sans doute 39° à peu près dans son nid, et il a perdu très vite 4° ou 5°.

A 2 heures 5 min.,	sa température est de..	34°,5
A 2 heures 35 min.,	— ..	20°,5
A 2 heures 55 min.,	— ..	18°,1

La température extérieure n'est cependant pas très basse, étant de 14°. Ainsi en moins d'une heure il a baissé de près de 20°, tendant à se rapprocher de la température du milieu ambiant, tout comme une tortue sortie de l'étuve chaude se refroidit très vite à l'air froid.

Mais poussons l'étude un peu plus loin, et essayons de pénétrer cette curieuse analogie. Pourquoi les nouveau-nés se refroidissent-ils aussi vite?

D'abord ils perdent beaucoup de chaleur, et cela pour deux raisons : la petitesse de leur volume et la nudité de leur tégument.

Plus un animal est petit, plus il perd de chaleur, relativement à son poids ; un animal de 20 grammes perd relativement beaucoup plus de chaleur, ayant une surface, relativement à son poids, beaucoup plus grande qu'un animal de 2 kilogrammes. Les nouveau-nés, étant toujours de bien plus petite taille que les adultes, sont donc dans une situation défavorable au point de vue de la perte de chaleur, et la déperdition de calorique est pour eux notablement plus grande.

Mais cette cause est tout à fait insuffisante pour expliquer l'énorme abaissement de température que le froid extérieur fait subir aux nouveau-nés, car des animaux adultes, bien plus petits que les jeunes chiens, lapins, chats, tels que des moineaux, par exemple, qui pèsent à peu près 20 grammes, conservent, par des froids très vifs, une température de plus de 42°.

Faut-il faire intervenir l'absence de tégument? Certes oui, et c'est là une influence manifeste. La peau des nouveau-nés est nue, sans poils et sans plumes, de sorte que la perte de chaleur

par la périphérie cutanée, non garantie par des poils, est vraiment extrême. Un lapin, un chien, un chat n'ont, lorsqu'ils naissent, qu'un très léger duvet qui ne les protège en aucune manière: ils sont plus petits, et leur peau est nue, de sorte qu'ils rayonnent, proportionnellement à leur poids, avec une énergie bien plus grande que les adultes.

Toutefois cette double cause me paraît insuffisante pour expliquer leur impuissance à garder dans l'atmosphère froide une température élevée. En effet, j'ai observé pendant longtemps des lapins très bien rasés, dont la température n'était que de quelques dixièmes de degrés plus basse que celle des lapins normaux. D'autre part, l'homme n'est jamais couvert d'une fourrure protectrice, et cependant, à l'air extérieur, sans vêtements (pourvu que le froid ne soit pas intense), il ne se refroidit pas quand il est adulte, tandis qu'à l'état de nouveau-né il se refroidit très vite. Certains chiens à poil ras ont des poils qui ne sont guère plus épais que ceux des chiens nouveau-nés. La peau est plus épaisse sans doute et un peu plus mauvaise conductrice de la chaleur, mais enfin la différence n'est pas essentielle.

Toutes ces raisons, encore qu'elles ne soient pas absolument concluantes, me font croire que la différence de taille et l'absence de tégument fourré ne suffisent pas pour rendre compte de la facilité avec laquelle les nouveau-nés se refroidissent. Il est une autre cause plus importante ; et je croirais volontiers que c'est presque la seule. Pour moi, ce qui manque aux nouveau-nés et les empêche de garder leur température, c'est un système nerveux régulateur de la chaleur.

Tous les jeunes animaux ont un système nerveux central relativement rudimentaire. La couche corticale des circonvolutions est à peu près tout à fait inexcitable, et, ainsi qu'on le sait depuis les recherches de Soltmann, il n'y a pas de région excito-motrice chez les nouveau-nés.

Les recherches de M. Falck ont établi que chez les nouveau-nés la strychnine ne provoque presque pas de contractions tétaniques, ou du moins qu'il faut pour la convulsion des doses bien plus fortes que chez l'adulte. En somme, le système nerveux est moins excitable, moins développé. Quantité d'actes réflexes que l'adulte possède n'existent pas chez le très jeune animal.

Cette influence du système nerveux a été d'ailleurs indiquée ou plutôt pressentie par W. Edwards. Cet éminent physiologiste s'exprime à cet égard avec une remarquable sagacité : « Les jeunes mammifères, dit-il, se divisent en deux groupes, sous le rap-

port de la chaleur animale. Les uns naissent, pour ainsi dire, animaux à sang froid; les autres, animaux à sang chaud. Le caractère extérieur qui me paraît en rapport avec cette différence se tire de l'état des yeux ; les uns naissent les yeux fermés, les autres les yeux ouverts... L'état des yeux n'a certainement aucun rapport avec la production de chaleur ; mais il peut coïncider avec une structure intérieure qui influe sur cette fonction : il est évident que les mammifères, dont les yeux sont fermés à leur naissance, sont aussi moins avancés à bien des égards ; mais ils se développent rapidement et ne tardent pas à se mettre au niveau des autres. A cette époque, tous les jeunes mammifères ont à peu près la même température que les oiseaux. »

Que l'on lise avec attention ces paroles de W. Edwards, et on verra combien son idée est conforme à l'idée moderne. L'état des yeux indique un état plus ou moins développé de l'organisation générale et, par conséquent, du système nerveux.

Il en est donc de la régulation de la chaleur comme de beaucoup de réflexes. L'animal est impuissant à conformer sa température à celle du milieu ambiant, c'est-à-dire que son système nerveux ne peut pas répondre à un refroidissement énergique par une énergique production de phénomènes chimiques.

Essayons cependant de pousser encore plus loin l'analyse. Si le nouveau-né, comme l'animal à sang froid, ne peut pas dégager, quand la température extérieure l'exige, assez de chaleur pour résister au refroidissement, quelle est la véritable cause de cette défectuosité organique? Est-ce une absence de système nerveux régulateur? Est-ce une incapacité des tissus périphériques, qui ne sont pas capables de répondre à l'excitation partie du système nerveux? C'est là une question qui ne me paraît pas, dans l'état actuel de la science, pouvoir être résolue.

Nous ne l'aborderons pas ici, car cela nous mènerait bien loin, et il faudrait entrer dans l'étude tout à fait approfondie de la respiration élémentaire des tissus, envisagée, soit chez l'adulte, soit chez le nouveau-né. Car l'analyse des produits gazeux de la respiration ne nous apprendrait que peu de chose. Nous aurons bientôt à revenir sur cette hiérarchie des tissus chez les divers animaux et pour les divers tissus. C'est une question des plus intéressantes, mais qui ne doit pas nous faire dévier de celle que nous examinons ici, à savoir la température des animaux à sang froid et celle des nouveau-nés.

Cette impuissance du nouveau-né à faire de la chaleur n'a pas seulement un intérêt scientifique extrême pour la physiologie générale; elle est encore bien importante pour la médecine et l'hygiène.

Dès que le fœtus est devenu un nouveau-né, aussitôt les conditions thermiques de son existence se modifient profondément; il était plongé dans un milieu de température invariable, de 37°,6 environ, et voici que tout d'un coup il est exposé à un refroidissement extrême, par suite de l'évaporation cutanée, dans un milieu dont la température est de 10°, 15° ou 20° à peine, et qui varie sans cesse.

Alors immédiatement il se refroidit; sa température s'abaisse en quelques minutes de 38° à 36°, et elle tomberait bien plus bas encore, si aussitôt on ne le protégeait contre le froid par des couvertures, par des linges chauds, par l'exposition au feu, etc.

Il faut donc bien retenir ceci, c'est que le nouveau-né ne peut pas faire assez de chaleur pour conserver la température qui lui est nécessaire.

A l'état de nature, les petits des mammifères sont gardés par leur mère, qui réunit sous elle toute sa portée et ne la quitte qu'à de rares intervalles. Or ce que fait l'instinct maternel des animaux, nous devons nous efforcer, pour les petits enfants nouveau-nés, de le faire tant bien que mal, sous peine de voir survenir des maladies graves (1). Sans doute, l'effroyable mortalité des nouveau-nés n'est pas produite par le refroidissement aux premiers jours de la naissance; mais on évitera bien des maladies, bien des morts prématurées, en songeant toujours à cette grande loi physiologique, que *le nouveau-né est un animal à sang froid et qu'il a besoin d'avoir chaud.*

Si, au lieu d'un nouveau-né à terme, il s'agit d'un nouveau-né avant terme, cette loi est encore plus vraie. Un enfant né à six mois n'est pas capable de résister au froid extérieur. De là le très grand avantage d'employer les couveuses artificielles pour les enfants nés avant terme. Les résultats des médecins accoucheurs sont à cet égard très concluants (2). On diminue énormé-

(1) Bermingham, dans l'opuscule que j'ai cité plus haut, recommande instamment de faire coucher les nouveau-nés dans le lit maternel, disant que la chaleur maternelle est celle qui convient le mieux aux nouveau-nés ; mais, de nos jours, on suit une pratique bien différente, quoique l'on s'efforce toujours d'empêcher l'enfant de se refroidir.

(2) *Allaitement et hygiène des enfants nouveau-nés. Couveuse et gavage* (Extrait du *Traité de l'art des accouchements*), 1 vol. in-12, par Tarnier, Chantreuil et Budin. Paris, Steinheil, 1888). La première idée d'une couveu rtificielle

ment la mortalité ; n'est-ce pas une preuve clinique bien concluante que le nouveau-né peut faire d'autant moins de chaleur qu'il est plus près de l'état fœtal?

La nécessité de la chaleur établit une grande différence entre les nouveau-nés et les animaux à sang froid. Les reptiles, les batraciens, les poissons, vivent très bien à des températures inférieures à 20°, tandis que les mammifères adultes, quand ils ont des températures plus basses que 22° et 18°, ne peuvent plus respirer ni vivre. Or l'animal nouveau-né se comportera de même, et, si sa température descend à 22° ou 18°, il mourra peut-être au bout d'un assez long temps, mais enfin il mourra, cessera de respirer, de se mouvoir spontanément; son cœur cessera de battre, et son système nerveux d'être actif; tandis qu'au-dessous de 20° les vrais animaux à sang froid restent très actifs et très bien portants.

En somme, s'il fallait classer les animaux d'après leurs fonctions thermo-physiologiques, nous aurions les deux groupes suivants, ainsi subdivisés:

ANIMAUX QUI ONT UNE TEMPÉRATURE INVARIABLE

Mammifères et oiseaux adultes	à 42° environ.	Oiseaux.
	à 39° environ.	Mammifères.
	à 37° environ.	Hommes.

ANIMAUX QUI ONT UNE TEMPÉRATURE VARIABLE

α. Qui meurent quand leur température est inférieure à 20°.	Mammifères et oiseaux nouveau-nés.
β. Qui s'engourdissent quand leur température est inférieure à 20°	Hibernants.
γ. Qui sont encore actifs quand leur température est inférieure à 20°	Reptiles, batraciens, poissons, mollusques, insectes, etc.

est due à Denucé (décembre 1857). En France, M Tarnier a établi la première couveuse artificielle en 1881; et la description en a été donnée par M. Auvard. (*Arch. de tocologie*, oct. 1883, p. 577.) Les résultats ont été très remarquables, comme l'indique le tableau ci-joint s'appliquant à des enfants pesant moins de 2,000 grammes.

Mortalité pour 100 : avant la couveuse. . . . . — 66
— après la couveuse. . . . . — 37

	Mortalité pour 100		
	avant la couveuse.	après la couveuse.	Différence.
	—	—	—
Enfants nés à 6 mois.	100	70	— 30
— à 6 mois 1/2 . .	79	47	— 32
— à 7 mois.	61	36	— 25
— à 7 mois 1/2 . .	46	21	— 25

On peut dire que la couveuse sauve un tiers des enfants nés avant terme.

Ces divisions se comprennent d'elles-mêmes et ne nécessitent aucune explication.

Je tiens seulement à faire remarquer que ces différents groupes se relient entre eux par des transitions presque insaisissables. Ainsi les animaux nouveau-nés, au fur et à mesure qu'ils grandissent, deviennent de plus en plus résistants au froid et capables de maintenir leurs tissus à une température constante, supérieure à celle du milieu ambiant.

De même aussi parfois, les reptiles, dans l'incubation, les insectes, dans les ruches, sont capables de dégager beaucoup de chaleur.

Toutefois, dans ses traits essentiels, la division que je viens de donner subsiste. Elle a, sur les groupements anciens, cet avantage d'introduire un élément important, négligé jusqu'alors : l'activité ou la non-activité des fonctions physiologiques à une température inférieure à 20°.

CHAPITRE IV

LA TEMPÉRATURE NORMALE DE L'HOMME

La température de l'homme fait à peu près seule exception à la température moyenne des autres mammifères ; c'est la plus basse des températures de tous les animaux à sang chaud. Elle est en moyenne, abstraction faite des nombreuses oscillations et variations, de 37°.

On pourrait croire à première vue qu'il est très aisé de déterminer cette moyenne, et que les chiffres ne manquent pas pour l'établir. Mais, en étudiant la question de plus près, on voit bien que les principaux documents se rapportent à des températures de malades. Il y a peut-être dans la science plus de cinq cent mille températures de malades. Mais le nombre des mesures thermométriques rigoureuses, prises dans de bonnes conditions, et comparables entre elles, sur des gens bien portants, est relativement restreint.

Nous allons examiner en premier lieu quelle est la température normale de l'homme. Nous verrons ensuite sous quelles influences elle varie.

Un premier point se présente : c'est de savoir quelle différence existe entre la température axillaire, celle qu'on prend d'habitude chez l'homme, et la température rectale, la plus centrale que nous puissions mesurer.

Cherchons d'abord quelles sont les variations et quelles sont les limites extrêmes de la température rectale. Nous possédons sur ce point un travail très important, dû au professeur Théodore Jürgensen. M. Jürgensen a pris la température rectale de trois individus sains, pendant trois jours, en laissant le thermomètre en place et en relevant la température toutes les cinq minutes. Il a obtenu ainsi des mesures en nombre très considérable.

De ses observations ressort un premier fait : c'est que, les sommes de toutes les températures relevées pendant vingt-quatre

heures étant établies, on trouve un chiffre qui est constant. Par exemple, s'il y a à un moment pour un individu une température élevée, 38°, il survient à d'autres moments de la journée un abaissement tel qu'une sorte de compensation se produit, et que la moyenne générale reste sensiblement la même. Aussi chaque individu a-t-il une certaine température, toujours à peu près la même, qui est la moyenne des températures variables : celui-ci, 37°,02; celui-là, 37°,16, etc. C'est pour ainsi dire son *coefficient thermique*.

Le chiffre auquel conclut M. Jürgensen comme moyenne de la température rectale est de 37°,87, variant entre 37°,27 et 38°,14. On a trouvé ce chiffre un peu élevé; mais, quoique les observations n'aient porté que sur un petit nombre de personnes, on peut en admettre le résultat, étant donné en thèse générale que ce sont les chiffres maxima qui s'approchent le plus de la réalité, — à supposer, bien entendu, que le thermomètre dont on s'est servi n'ait rien de défectueux, ce qui semble être absolument le cas, dans les excellentes conditions où s'est placé M. Jürgensen (1).

M. Wunderlich, dont tous les médecins connaissent les belles observations sur la température des malades, adopte comme moyenne de la température rectale 37°,35.

M. Schæfer a trouvé, chez trente-sept enfants nouveau-nés, une température moyenne de 37°,8; et chez leurs mères une température moyenne de 37°,5. M. Redard donne comme moyenne de la température rectale 37°,65. D'après M. Jæger, la température rectale moyenne est de 37°,13. M. Œrtmann trouve pour lui-même une moyenne de 37°,19.

Quant aux chiffres de Boerhaave, Martins, Hunter, Prévost et Dumas (34° — 36°,5 — 37°,0 — 39°,0), ils ne nous paraissent pas présenter des garanties suffisantes d'exactitude.

Avant d'établir la moyenne de ces différents chiffres, nous présenterons deux remarques.

En premier lieu, la température d'un individu donné offre de telles oscillations, à l'état physiologique, que la moyenne des températures prises à divers moments du jour ne pourra être que tout à fait arbitraire. Chez un homme adulte, bien portant, suivant que cet homme est à jeun ou qu'il digère, suivant qu'il est en repos ou qu'il se livre à quelque travail, suivant qu'il est

(1) M. Jürgensen a d'ailleurs fait remarquer avec raison que, plus on enfonce le thermomètre, plus la température paraît s'élever.

debout ou couché, suivant qu'il fait chaud ou qu'il fait froid, les variations thermiques sont de plus de 1°,5. Dès lors comment établir une moyenne qui donne l'idée exacte du phénomène réel? En réalité, les chiffres obtenus par l'observateur seront trop faibles ou trop forts, selon qu'il aura pris ses mesures le matin ou le soir, ou enfoncé plus ou moins profondément le thermomètre.

Néanmoins une moyenne générale est fort utile, à condition qu'on ne demande pas à une telle mesure ce qu'elle ne peut donner. Elle fournit un point fixe, une sorte d'axe autour duquel on voit osciller les variations physiologiques. C'est un point de repère très commode pour l'étude.

En second lieu, faudra-t-il attacher la même importance aux onze mille observations de M. Jürgensen et aux cinq observations de M. Œrtmann? Faudra-t-il considérer ces onze mille comme une seule observation et ces cinq comme une autre observation?

Nous pensons qu'il convient de procéder de cette manière, et voici pourquoi. A supposer qu'il y ait une cause d'erreur — que nous ne soupçonnons pas d'ailleurs — dans les mesures de M. Jürgensen, les observations d'autres savants, qui n'auront pas commis cette erreur, se trouveront complètement annihilées par les onze mille chiffres : de sorte que la moyenne de 11,005, par exemple, ne différera presque pas de la moyenne de 11,000. Les deux méthodes, à tout prendre, ont leurs inconvénients; mais il vaut mieux, croyons-nous, prendre la moyenne du chiffre moyen donné par chaque observateur, que de réunir toutes les observations et d'en tirer la moyenne numérique.

Soit donc le tableau suivant qui indique la température rectale, d'après différents observateurs :

Jürgensen	37°,7
Wunderlich	37°,35
Jäger.	37°,13
Œrtmann	37°,19
Redard.	37°,65

Nous trouvons, comme moyenne générale, un chiffre de 37°,45.

Maintenant, ce qu'il faut examiner, et avec le plus grand soin, c'est l'oscillation de la température chez un même individu normal, adulte, bien portant, dans le cours d'une journée de vingt-quatre heures. Quoique bien des observations aient été faites par les physiologistes, on oublie en général que cette variation est tout à fait considérable et qu'elle est absolument régulière.

Il est d'une grande importance pour le médecin d'en connaître les conditions. Aussi donnerai-je des figures qui indiquent le phénomène graphiquement, c'est-à-dire mieux que tous les chiffres ou toutes les discussions du monde.

D'après les mesures de M. Jürgensen (fig. 3), le maximum est vers quatre, cinq, six, sept heures du soir, et c'est aussi ce qu'ont constaté à peu près tous les observateurs.

Nous avons observé, en effet, le même maximum, à quatre heures, en prenant la température de l'urine, ce qui revient à peu près à mesurer la température rectale.

De cette régularité constante de la courbe thermique il résulte que le minimum de la température se présente toujours à peu près à la même heure, vers trois, quatre ou cinq heures du matin,

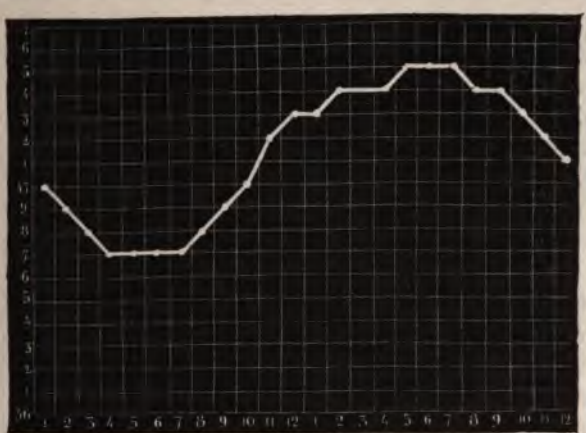

Fig. 3. — Courbe quotidienne de la température rectale chez l'homme. (Jürgensen.)

Cette courbe est déterminée par les mesures très exactes de M. Jürgensen. Elle indique nettement les phases de l'oscillation quotidienne et peut servir de point de comparaison aux observations prises sur les malades.

Maximum : 37°,5 à 5 heures, 6 heures, 7 heures du soir.
Minimum : 36°,7 à 4 heures, 5 heures, 6 heures du matin.
Écart maximum : 0°,8.

Sur cette figure, comme sur les suivantes, l'abscisse inférieure indique les heures à partir de 1 heure du matin. L'ordonnée latérale indique les températures. Les points indiquent les températures prises.

et le maximum vers trois, quatre ou cinq heures de l'après-midi. Pendant la nuit, à partir du moment où l'on se couche jusqu'au réveil, la température s'abaisse ; le matin, elle s'élève lentement. Cette élévation augmente après le repas et arrive au maximum vers quatre heures, par suite de l'activité nerveuse

qui se manifeste dans la journée. L'abaissement commence dans la soirée : malgré le repas du soir, il se prononce de plus en plus et va en augmentant jusqu'à trois heures du matin. — En somme, la température (profonde ou superficielle) varie entre 36° et 38°. Que si l'on constate d'autres températures, dans nos climats du moins, l'organisme n'est plus tout à fait dans son état normal.

Telle est la marche générale. Cependant ces différences entre la température diurne et celle de la nuit sont quelquefois complètement renversées. Nous le savons par les médecins qui ont observé les boulangers, les mineurs, bref, les ouvriers qui travaillent la nuit. Chez ces ouvriers les périodes d'activité musculaire et de repos sont interverties. En rapport avec cette interversion se produit celle des maxima et des minima de la température. M. Debczynski (1) a, par exemple, étudié l'influence du travail de nuit, et il a vu le matin des températures de 37°,8, et le soir, au contraire, de 35°,3.

Ce fait ne peut évidemment pas tenir à un changement des conditions météorologiques habituelles. Ce sont les causes qui agissent le plus puissamment sur la température, l'activité musculaire et psychique, l'alimentation, etc., qui exercent leur influence à des moments autres qu'il n'est coutume. Conséquemment le maximum de température se produit à un autre moment. C'est qu'en effet ce sont là toutes conditions qui concourent pour aboutir au même résultat, à savoir que la température est plus élevée dans la journée que le matin. Il en est de même d'ailleurs dans toutes les maladies : toutes les courbes des fièvres présentent une exacerbation vespérale.

La température axillaire présente les mêmes variations que la température rectale.

Grâce à l'obligeance d'un de mes confrères du Havre, mon ami M. Gibert, j'ai pu consulter des courbes graphiques très intéressantes, indiquant des températures prises sur elle-même par une personne en bonne santé. La température axillaire a été notée plusieurs fois par jour, pendant huit jours de janvier et huit jours de février 1877.

La température maxima a été de 37°,90, et la température minima de 36°,60, avec un écart de 1°,3 entre ces deux chiffres

(1) M. Jäger a confirmé le fait, et même, dans un cas il a pu constater un écart de 2°6, écart énorme entre le maximum et le minimum dans les 24 heures. Chez les boulangers travaillant la nuit dans une manutention militaire, sur onze personnes, il y a une interversion complète des courbes diurnes et nocturnes.

extrêmes. Dans un espace de vingt-quatre heures, l'écart maximum a été de 36°,75 à 37°,90, soit de 1°,25. A deux heures du matin 36°,75; et à deux heures de l'après-midi 37°,90 (fig. 4).

Sur les 123 mesures prises, la moyenne a été de 37°,25 pendant la journée, et de 36°,85 pendant la nuit. Ces deux chiffres concordent bien, encore qu'ils soient un peu trop forts, avec toutes les données des autres observateurs.

La moyenne générale a été de 36°,95.

Une remarque importante est à faire au sujet du sommeil; car l'observateur dont il est question ici a noté avec soin les moments de la veille et du sommeil.

Le sommeil commençant à onze heures et finissant à sept heures du matin, on voit très bien que ce n'est pas le sommeil qui fait baisser la température, mais bien le *moment du sommeil*, ce qui est tout différent. En un mot, la température commence à baisser bien avant que le sommeil ait commencé, le soir vers six heures, alors que l'individu est encore tout à fait réveillé.

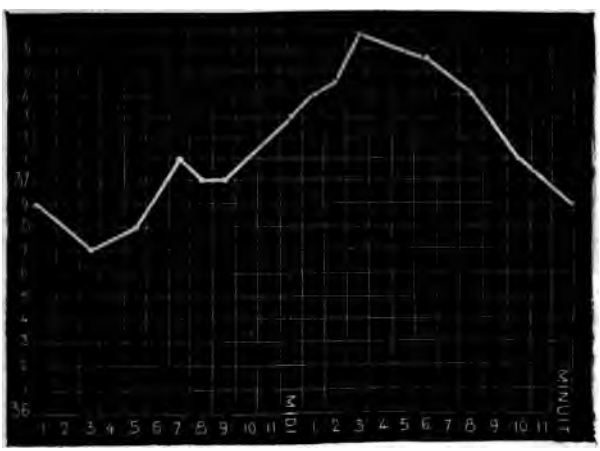

Fig. 4. — Courbes des températures axillaires prises au Havre par M. X..., en février et en janvier 1877. — La température extérieure a été pendant cette période : maximum + 13°; minimum — 2°.

Les chiffres qui ont servi à construire cette courbe sont déduits de la moyenne de plus de quatre observations.

Ainsi, pour prendre un exemple, dans une période de vingt-quatre heures, nous trouvons :

3 heures du matin	36°,7
Réveil à 7 heures.	
7 heures du matin	37°,0

1 heure du soir	37°,4
6 —	37°,7
8 —	37°,4
11 —	36°,9
A partir de 11 heures, sommeil.	
3 heures du matin	36°,7

Par conséquent, avant de s'endormir, quand arrive le soir, déjà alors on se refroidit. Ni l'exercice musculaire, ni la digestion, n'empêchent cette variation de se produire, et le refroidissement périodique, qui commence avant le sommeil et qui va en diminuant à partir de cinq ou six heures du matin, est indépendant du sommeil.

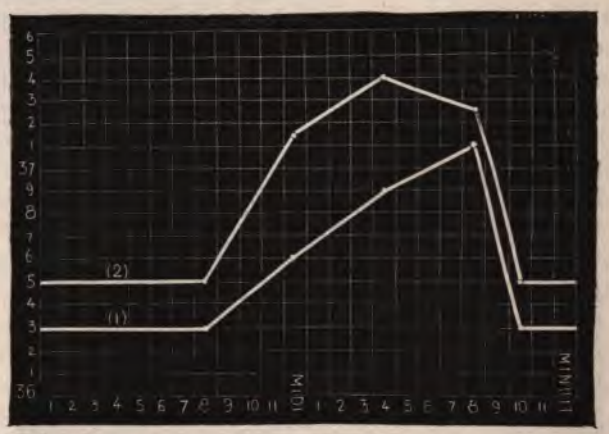

Fig. 5. — Ces deux tracés montrent l'influence du climat sur la variation thermique quotidienne (température buccale). Il s'agit de deux séries d'observations prises sur la même personne par M. Gresswell (*Brit. med. Journ.*, 26 juillet 1884, p. 168, col. 2, tabl. E) : en 2, avec une température extérieure élevée, variant de + 25°,6 à + 30°,6 ; en 1, avec une température extérieure assez basse variant de + 3° à + 7°.
On voit que, d'une manière générale, la courbe est à peu près la même ; mais la température du corps est un peu plus élevée quand la température extérieure s'élève.

Dans toutes les courbes que nous donnons ici, le minimum est à la même heure, vers trois heures du matin ; le maximum est vers quatre heures de l'après-midi. C'est, en quelque sorte, une oscillation régulière (fig. 5) qui dépend d'autre chose, paraît-il, que de l'exercice, d'autre chose que de l'alimentation, d'autre chose encore que de la température extérieure, puisque partout on retrouve la même courbe, même sous les climats les plus chauds.

Il me paraît vraisemblable que cette oscillation quotidienne dépend principalement de l'activité du système nerveux.

Admettons — et nous en fournirons plus tard la démonstration — que le système nerveux préside aux actions chimiques de l'organisme; alors son excitation produira de la chaleur: son inactivité ralentira la calorification.

Il s'ensuivra que les périodes d'énergie et de faiblesse du système nerveux se traduiront par une production forte ou faible de chaleur; et cela, indépendamment de toutes les autres conditions biologiques ou mésologiques : climat, alimentation, sommeil, activité musculaire.

L'énergie du système nerveux, voilà la cause de la production plus grande de chaleur au milieu de la journée. L'affaiblissement du système nerveux, voilà la cause de la production moins grande de chaleur, le soir, la nuit ou le matin.

Il y a, pour ainsi dire, une sorte de fièvre normale qui commence le matin et qui finit le soir, et qui se traduit par une élévation thermique d'un degré environ. On pourrait aussi bien dire qu'il y a une sorte d'hypothermie normale, qui commence le soir et qui finit le matin.

Le rythme de cette oscillation quotidienne est d'une constance remarquable. Quelles que soient les latitudes, les températures extérieures, les habitudes d'alimentation, ce rythme est le même : il dépend en quelque sorte de la nature du système nerveux de l'homme, qui ne peut être constamment, dans une période de vingt-quatre heures, également surexcité, et qui doit se reposer après avoir été actif pendant quelques heures.

On comprend facilement que le milieu de la journée, trois ou quatre heures de l'après-midi, soit le moment de ce maximum d'activité nerveuse, car c'est alors que toutes les excitations, comme la lumière, le bruit, l'activité psychique, l'activité physique, sont à leur maximum. Alors le système nerveux, ainsi surexcité, produit son maximum de chaleur. Mais cet effort l'a épuisé ; aussi, à partir de ce moment, la production de calorique diminue.

Admettons que la température normale soit de 37°; quand le système nerveux sera fatigué ou en repos, il produira un peu moins, 36°,5, pendant la nuit et le matin; quand il sera excité, ou en activité, il produira un peu plus, et la température montera à 37°,5.

En un mot, de même qu'il y a pour la vie psychique un sommeil, c'est-à dire un repos du système nerveux, qui a lieu régulièrement une fois en vingt-quatre heures, de même il y a, pour la vie organique, une sorte de sommeil normal, qui survient

toutes les vingt-quatre heures, qui commence à huit heures du soir environ, et qui finit vers huit heures du matin ; mais avec des dégradations lentes, aussi bien quand il commence que quand il finit.

Telle est, à mon sens, la seule explication qu'on puisse donner de la variation quotidienne, normale et constante, de la température humaine.

En tout cas, il faut retenir cette donnée fondamentale, des plus importantes pour le médecin, que, normalement, la température de l'homme doit varier au moins de 1° en vingt-quatre heures, et que cette variation peut atteindre 2°, sans être, pour cela, pathologique.

Plus on examine attentivement les causes qui font monter la température le soir et qui la font baisser la nuit et le matin, plus on trouve que la vraie raison est une exagération de l'activité nerveuse. Cependant des recherches récentes, dues à M. Maurel, prétendent montrer que l'influence de l'alimentation (qu'on n'avait jamais méconnue évidemment) est plus importante que celle de l'activité organique. M. Maurel a cherché à prouver que trois causes au moins, l'alimentation, la lumière et les mouvements, agissent pour produire l'exacerbation vespérale de la température physiologique. D'après lui, l'influence de l'alimentation prédomine ; car, si l'on fait manger l'animal la nuit, et si on le fait jeûner pendant le jour, le maximum de la température s'observe le matin. Pour arriver à ce résultat, il faut continuer l'expérience pendant plusieurs jours ; une fois le résultat atteint, la température suit une marche à maximum matinal constant. De ses expériences, pour les traduire sous une forme plus saisissante, M. Maurel conclut que, étant donnée cette exacerbation thermique de 1° environ, 5 à 6 dixièmes de degré doivent être rapportés à l'influence de l'alimentation, et le reste, par parties égales à peu près, à celle des mouvements et de la lumière. Ces deux dernières causes réunies ne contrebalancent pas l'influence de l'alimentation. Quant aux autres influences qui peuvent contribuer à l'augmentation vespérale de la température normale, l'activité psychique, par exemple, elles paraissent, d'après cet observateur, n'avoir qu'une action secondaire.

Assurément cette influence de l'alimentation n'est pas contestable. Mais, quelque réelle qu'elle soit, peut-être n'est-elle pas aussi grande qu'on est tenté de le croire, et qu'on pourrait l'admettre conformément aux observations de M. Maurel. Nous avons rappelé plus haut que chez les ouvriers boulangers, qui

travaillent la nuit, le maximum de température a lieu vers le matin. Dans ce cas n'est-ce pas l'influence de l'activité musculaire qui paraît prédominante? D'ailleurs, à étudier les courbes que nous avons de la température normale, le repas de midi seul élève la température. Le repas du soir ne semble pas exercer une action notable. Cette contradiction apparente ne tient-elle pas à ce que la digestion du premier repas se fait plus rapidement que celle du second; car, à ce moment de la journée, toutes les activités organiques s'exercent avec plus d'énergie. Au contraire, en général le repas du soir coïncide avec le repos musculaire et l'affaiblissement de l'activité nerveuse générale. L'influence de ces deux causes est si considérable qu'elles annihilent l'élévation thermique qui devrait résulter du travail de la digestion.

Ainsi, quoique le repas du soir soit très souvent plus copieux que le déjeuner, cependant, un peu avant le dîner, la température commence à baisser, et elle baisse régulièrement à partir de ce moment, sans que la digestion du dîner empêche ou ralentisse cette courbe descendante.

Donc, l'influence des repas n'est ni très nette ni très considérable. C'est ce que montrent des expériences faites par Vintschgau et Dietl sur des chiens à fistule gastrique. Ils ont vu la température baisser d'abord de 0°,5, trois heures après l'ingestion des aliments, puis remonter. Ainsi la température est de 39°, à midi; à ce moment il y a repas. A deux heures et demie elle est de 38°,5; à cinq heures elle est de 39°,5. Ce qui est particulier, c'est qu'un nouveau repas fait de nouveau baisser la température.

De plus, les recherches de Chossat sur les animaux soumis à l'inanition ont montré que la température ne baisse que les trois ou quatre premiers jours qui suivent la mise en expérience; puis, pendant douze ou quatorze jours, elle reste stationnaire. Dans les dernières vingt-quatre heures seulement, il se produit une descente rapide qui va jusqu'à 24°. Il semble donc que le sang contienne une certaine quantité de substances, qui, en dehors même de la nutrition régulière, peuvent être brûlées; ce n'est que quand cette réserve a disparu que survient une baisse thermique très rapide.

Et même, selon toute vraisemblance, ce n'est pas l'absence de matériaux combustibles qui fait baisser la température; c'est l'épuisement final du système nerveux, qui ne peut plus maintenir à leur taux normal la vie chimique des tissus.

Pour toutes ces raisons, les recherches de M. Maurel ne sont

pas concluantes. Malheureusement il est difficile de discuter des expériences qu'il n'a pas publiées dans le détail, mais qu'il a seulement présentées sous forme de conclusion.

Ainsi ce n'est pas du tout l'alimentation, mais bien l'activité organique générale qui est cause de l'exacerbation thermique vespérale.

L'expérience suivante démontre le fait de la manière la plus rigoureuse; elle est due à M. Jürgensen, qui a fait jeûner pendant vingt-huit heures un de ses sujets en expérience et a pu au bout de ce long jeûne constater à peu près les mêmes températures que dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire la courbe ascendante normale de la journée, avec un maximum de 37°,4 à sept heures du soir.

Le lendemain, après cinquante heures de diète, la température de la journée s'est élevée à 37°,6.

Un repas trop copieux, et plus copieux que d'ordinaire, élève tant soit peu la température, produisant une sorte de fièvre de nutrition, plus ou moins passagère. Après un repas abondant, fait à une heure du matin, le sujet de M. Jürgensen avait 37°1, à trois heures du matin.

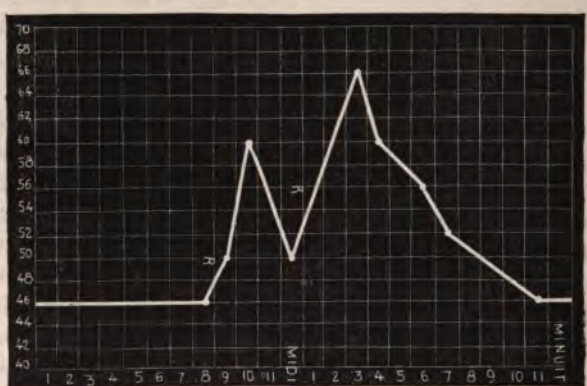

Fig. 6. — Variations de l'absorption d'oxygène aux divers moments de la journée. — D'après M. Frédéricq : *Température des animaux à sang chaud* (*Archives de biologie*, 1883, p. 731, fig. 6).

L'ordonnée horizontale indique les heures ; l'ordonnée verticale indique, en dixièmes de litre, la quantité d'oxygène consommée en quinze minutes (Homme de 82 kilogrammes).

R, R, moment des repas.

La mesure n'a pas été faite pendant la nuit. C'est seulement dans la journée, entre 8 heures du matin et 7 heures du soir.

Les repas agissent bien plus sur l'absorption d'oxygène et la production de CO^2 que sur la température. Après un repas

abondant, l'excrétion de CO^2 est abondante, comme pendant le jeûne, l'excrétion CO^2 est minima. La courbe suivante (fig. 22) montre, d'après M. Frédéricq, la proportion de l'oxygène absorbé aux divers moments de la journée. Le repas de huit heures et le repas de midi font monter l'absorption de l'air vital à un degré très manifeste (1).

Il ne faut pas confondre la production de chaleur avec la régulation de chaleur. Sans doute les repas font monter beaucoup la calorification; mais la température n'est pas absolument parallèle à la calorification. Si le système nerveux a réglé l'organisme pour une température de 37°, la production a beau être très abondante, la température restera à 37°, car le système nerveux augmentera les déperditions, de telle sorte que c'est la température de 37° qui sera conservée par l'organisme.

Si la détermination du maximum de température est intéressante, celle de l'écart entre le maximum et le minimum ne l'est pas moins. Hunter avait déjà constaté qu'il y a entre l'état de veille et l'état de sommeil une différence de 0°,83. Cet écart est quelquefois considérable; la moyenne est de 1°,5, d'après M. Jürgensen. C'est aussi ce que j'ai trouvé sur moi-même d'après la température de l'urine, et c'est également ce que M. Gley a constaté.

Sur un enfant en bonne santé, M. Finlayson a vu dans l'espace de trois heures se produire un abaissement de 1°,8. — Si ces écarts considérables n'ont été notés que rarement, c'est qu'ils ont dû passer inaperçus, puisque d'habitude on ne prend que des températures diurnes. Or les minima ne s'observent guère qu'à la fin de la nuit. Aussi, quand on relève sa température à ce moment, trouve-t-on des écarts beaucoup plus notables. C'est bien ce qu'a constaté M. Gley qui a plusieurs fois pris sa température à deux ou trois heures du matin avec un thermomètre irréprochable, gradué en vingt-cinquièmes de degrés. Il a remarqué alors des températures de 36°, de 35°,9, et même de 35°,8 et de 35°,65, tandis qu'il avait, dans l'après-midi, des maxima de 37°,2, 37°,3, 37°,4.

Nous donnons ici plusieurs graphiques qui indiquent les variations de la température normale dans une période de vingt-quatre heures.

(1) Dans les recherches que nous avons faites avec M. Hanriot, nous avons étudié cette influence des repas sur les échanges respiratoires. Ce sont les aliments féculents qui font monter l'exhalation de CO^2.

On voit combien toutes ces courbes sont identiques. Dans ces trois graphiques, où il y a deux fois la température axillaire (fig. 5 et 8) et une autre fois la température de l'urine (fig. 7), on verra que la variation quotidienne de la température normale est vraiment énorme.

Ce qui frappe surtout, ce sont ces chiffres de la température à quatre heures du matin : 36°,1 (Billet), 35°,65 (Gley), 36°,4,

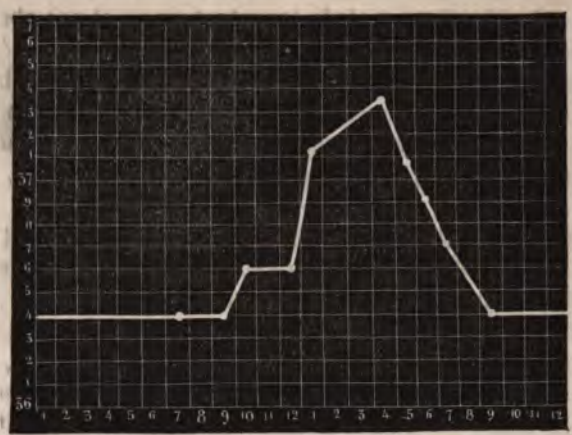

Fig. 7. — Courbe quotidienne de la température de l'urine.
(Ch. Richet.)

Cette courbe indique la moyenne des mensurations que j'ai faites avec MM. Gley et Rondeau sur la température de notre urine (avril 1884).

La température n'a pas été prise de 9 heures du soir à 7 heures du matin.

Maximum : 37°,35 à 4 heures du soir.
Minimum : 36°,4 à 7 heures du matin et 9 heures du soir.
Écart maximum : 0°,95.

Les heures de repas, 7 heures du matin, 11 heures du matin et 7 heures du soir, n'ont pas d'influence appréciable.

(Bärensprung, Jürgensen, Ch. Richet), chiffres auxquels les médecins ne sont pas habitués, et qui sont bien importants à connaître, au point de vue médical.

C'est pour cette raison que les moyennes données par les médecins sont en général trop fortes. Pour un motif évident, les observateurs ont pris plutôt la température dans la journée que dans la nuit : par suite, ils sont arrivés à un chiffre plus fort que celui qui représenterait la moyenne normale dans les vingt-quatre heures. C'est plutôt la moyenne de la température diurne que de la température de vingt-quatre heures qu'on a obtenue. Mais n'importe-t-il pas de tenir compte de l'abaissement

considérable qui survient pendant la nuit et le matin (1)?

Si l'écart est notable chez le même individu, il l'est plus encore quand il s'agit d'individus différents, mais point aussi grand cependant qu'on pourrait le croire tout d'abord.

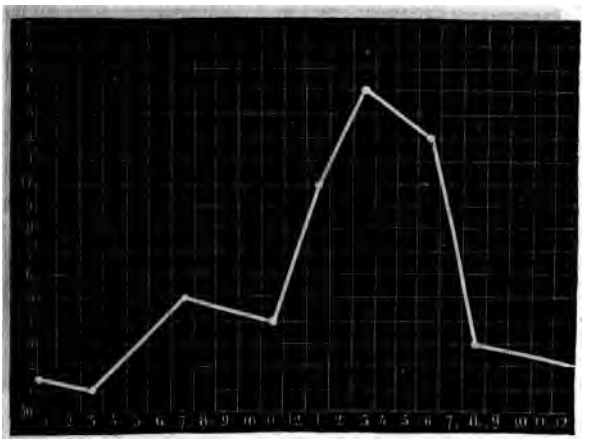

Fig. 8. — Courbe quotidienne de la température axillaire (Billet.)
Maximum : 37°,4 à 3 heures du soir.
Minimum : 36°,1 à 3 heures du matin.
Écart maximum : 1°,3.

On voit que l'écart est bien plus grand pour la température axillaire que pour la température rectale (fig. 3).

En un mot, les variations quotidiennes d'un même individu sont bien plus importantes que les variations qui sont entre deux individus différents, observés aux mêmes heures et dans les mêmes conditions physiologiques.

On a cherché à prendre d'autres températures centrales que la température rectale. La plus simple à observer est évidemment la température buccale. Nous avons sur ce point de nombreuses données :

D'après	Davy,	la température buccale est de	37°,30
—	Ogle,	—	36°,91
—	Stapff,	—	36°,60
—	Redard,	—	37°,24
—	Castille,	—	37°,5

(1) M. Jaccoud (*Traité de pathol.*, 7e édition, t. Ier, p. 96) dit que la température varie entre 37°,2 et 37°,5. Cela n'est vrai que pour la température diurne ; car la température nocturne descend plus bas, et, dans l'ensemble, les variations sont bien plus considérables.

D'après	Bouvier, la température buccale est de		36°,9
—	Mantegazza,	—	37°,44
—	Casey,	—	37°,44
—	Leblond,	—	37°,3

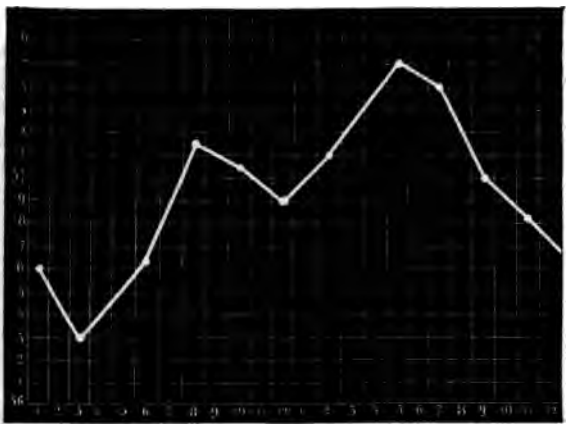

Fig. 9. — Courbe quotidienne de la température axillaire.
(Bårensprung.)

Mêmes remarques que pour la figure précédente.

Maximum : 37°,5 à 5 heures.
Minimum : 36°,3 à 3 heures du matin.
Écart maximum : 1°,2.

Sur cette courbe, on voit que, vers 10 heures du matin, il y a un certain abaissement de la température.

Sur toutes les courbes de température périphérique, cette même oscillation se retrouve.

Il n'est pas toujours facile de prendre exactement la température buccale. Par exemple, pour peu qu'on respire par la bouche, le courant d'air refroidit beaucoup le thermomètre. A supposer qu'on maintienne parfaitement, comme cela se doit pratiquer, l'instrument sous la langue, et qu'on ne respire que par le nez, suivant que le courant d'air inspiré sera plus ou moins fort, ne se produira-t-il pas des oscillations thermométriques susceptibles de tromper sur la température réelle de la bouche? N'y a-t-il pas encore une autre cause d'erreur dans la salivation plus ou moins abondante, la salive venant baigner plus ou moins l'instrument? En somme, la température buccale n'est pas une véritable température centrale.

Quelques auteurs, en particulier M. Mantegazza, ont proposé de mesurer la température du corps en prenant celle de l'urine, le thermomètre étant placé dans le jet même du liquide. La

moyenne des 241 observations faites sur lui-même par le physiologiste italien est de 37°, 2. M. Byasson a insisté sur les avantages de cette méthode. On doit aussi à M. Œrtmann quelques observations analogues intéressantes. La température de l'urine recueillie dans un vase, chauffé au préalable à 37° (ainsi d'ailleurs que l'avait recommandé M. Mantegazza), était exactement la même, en moyenne, que celle du rectum. MM. Gley, Rondeau et moi, nous avons pris sur nous cette même température dans des conditions identiques à celles de MM. Œrtmann et Mantegazza, et nous avons trouvé de semblables résultats, c'est-à-dire les moyennes suivantes : 36°,9 (Gley), 37°, 1 (Rondeau), 36°,9 (Richet).

Évidemment ce n'est pas là un mauvais procédé. Il est clair que l'urine sort à la température même du corps. Mais on demandera s'il est possible de placer le thermomètre dans le jet d'urine. Sans contredit, l'urine, dès son émission, se refroidit très vite ; d'ailleurs, pourra-t-on maintenir très exactement dans le jet le thermomètre? C'est pour obvier à cet inconvénient et pour éviter ces causes d'erreurs que M. Mantegazza a imaginé de recueillir l'urine dans un vase chauffé à 37° ; mais le choix de cette température est quelque peu arbitraire ; et il peut arriver que la mesure de la température ne soit pas absolument exacte, si l'urine sort à une température supérieure ou inférieure à ce chiffre de 37°. Quelle que soit la justesse de ces critiques, il n'en reste pas moins, croyons-nous, que ce procédé peut offrir dans l'expérimentation physiologique quelques avantages.

C'est la température axillaire qui est la moins centrale de toutes les températures, dites centrales, que l'on prend sur l'homme.

Tout a été dit et tout est connu sur les avantages, comme sur les inconvénients de ce procédé. On a pris d'innombrables mesures : nous n'insisterons donc pas sur les précautions minutieuses qui sont nécessaires pour qu'une mesure de température axillaire ait quelque valeur.

Nous allons donner seulement quelques-uns des chiffres moyens admis par les principaux auteurs.

Wunderlich	37°,0
Redard	37°,0
Barensprung	36°,97
Alvarenga (1)	37°,27
Peradon	37°,40

(1) 200 observations. C'est une moyenne assez élevée ; mais il faut remarquer qu'il s'agit d'observations prises en Portugal, c'est-à-dire dans un climat fort chaud.

Van Duyn (1)	37°,37
Bärensprung (2)	37°,8
Œrtmann	37°,2
Compton	36°,4
Chisholm (3)	36°,11
Billroth (4)	37°,50
Roger (5)	37°,17
Lichtenfels (6)	36°,91
Frahlich (7)	36°,92
Davy	37°,0
Lichtenfels	36°,9
Billet	36°,67
Epery	37°,1

En prenant la moyenne de toutes ces moyennes, on obtient le chiffre de 36°,99, ou, pour simplifier, de 37°. C'est la moyenne admise, par exemple, par M. Beaunis (8), par M. Colin et par M. Béclard dans leurs traités de physiologie.

Mais ce qui montre bien que cette moyenne ne peut représenter la température réelle, ce sont les résultats des comparaisons qui ont été faites entre cette température axillaire et les températures plus centrales. Ainsi M. Bouvier a trouvé entre l'aisselle et la bouche des différences en faveur de la température buccale de 0°,33 en moyenne. M. Œrtmann a trouvé entre la température axillaire et la température rectale des différences semblables :

0°,1 0°,4 0°,5 0°,4

(1) 288 observations prises sur des idiots ; cité par Seguin, *Medical Thermometry*. New-York, 1876, p. 417.

(2) Observations prises sur divers individus. 43 observations prises sur lui-même.

(3) 67 observations.

(4) 200 observations.

(5) Sur les enfants d'un jour à quatorze ans.

(6) 129 observations.

(7) 161 observations.

(8) *Nouveaux éléments de physiologie*, 2e édition, p. 1068. — Les chiffres donnés par M. Beaunis ne sont pas tout à fait exacts. Ainsi l'oscillation normale est de plus de 0°,5 puisqu'elle est au moins de 1° chez la plupart des individus. De même, le chiffre de 38°,28 pour l'utérus est exagéré. En dehors de l'état de contractions musculaires violentes, d'insolation, d'accouchement et de fièvre, jamais la température normale ne dépasse et n'atteint 38°.

Dans un livre récent : *De la chaleur animale*, Paris, 1885, p. 58, M. de Robert de Latour donne des chiffres qui ne méritent guère de confiance. Ainsi il admet que, dans l'aisselle, la température ne s'élève pas au-dessus de 37° (ce qui est une erreur manifeste), et qu'elle ne descend pas au-dessous de 36°,3. Il admet une moyenne de 36°,7, qui est certainement trop faible. Quoique ses observations se comptent, dit-il, par milliers, elles ne laissent pas que d'être douteuses, car à quatre heures de l'après-midi, chez des gens bien portants, toujours la température axillaire, bien mesurée avec un bon thermomètre, atteint et dépasse 37°4.

soit une moyenne de 0°,25 en faveur de la température rectale ; M. Redard a constaté 37°,4 dans le rectum, 37°,2 dans la bouche, et 37° sous l'aisselle, les trois températures étant relevées en même temps. Sur un malade, atteint d'ictère, c'est-à-dire d'une affection non fébrile ou à peine fébrile, Lorain a pris simultanément la température dans le rectum, dans la bouche et dans l'aisselle pendant huit jours. Alors que la moyenne de la température rectale a été de 37°,6, celle de la température buccale n'a été que de 36°,9, c'est-à-dire inférieure de 0°,7 ; la température axillaire n'a été que de 36°,76, c'est-à-dire inférieure de 0°,74 à la température rectale.

Relativement à cette question on trouve encore des données intéressantes dans une thèse de M. Gassot. Sur un homme robuste, cet observateur a constaté les températures suivantes qui résultent de la moyenne de cinq mensurations :

	Bouche.	Aisselle.	Différence pour la bouche.
7 heures, matin.	37°,06	36°,78	0°,28
2 heures, après-midi. .	37°,7	37°,3	0°,3
9 heures, soir.	37°,42	37°,12	0°,3

Il y a donc eu une différence moyenne de 0°,3 en faveur de la bouche.

Sur une jeune femme bien portante, M. Gassot a trouvé :

	Rectum.	Bouche.	Aisselle.	Différence entre les températures rectale et buccale.
7 heures, matin. . . .	37°,7	37°,0	36°,8	0°,9
2 heures, après-midi.	38°,0	37°,6	37°,3	0°,7
9 heures, soir.	37°,8	37°,5	37°,3	0°,5

Les mêmes différences se présentent chez les malades. Ainsi, en suivant pendant 11 jours la marche de la température axillaire et de la température rectale chez un varioleux, M. Gassot a constaté une différence moyenne de 0°,213 en faveur de la dernière. Dans un cas de fièvre typhoïde, en prenant la température matin et soir sous l'aisselle et dans le rectum pendant 37 jours, il a trouvé une différence moyenne de 0°,75 en faveur du rectum ; le maximum de l'écart a été de 2°,2, le minimum de 0°,2 ; cet écart a donc été très variable. Dans un autre cas de fièvre typhoïde étudié à ce point de vue, pendant 25 jours il a constaté une différence moyenne de 0°,745.

Sur trois vieillards, âgés de 80, de 76 et de 75 ans, MM. Marcé et Ducamp ont trouvé dans 150 observations une différence moyenne de 0°,45 entre la température axillaire, et la température rectale : mais leurs chiffres sont faibles, 36°,32, dans l'aisselle le matin; 36°,46 le soir; 38°,80 dans le rectum le matin, et 36°,95 le soir.

M. le professeur Forel, de Lausanne, voulant examiner et contrôler quelques-uns des résultats obtenus par MM. Lortet et Marcet dans leurs expériences sur la température pendant l'ascension sur les montagnes, a fait une série d'intéressantes expériences, très précises et très nombreuses, sur sa propre température, rectale, axillaire et buccale (1).

La température axillaire a été de 37°,2 (maximum) à 36°,12 (minimum); moyenne de 162 observations.

La température buccale a été de 9°,2 supérieure à la température axillaire (5 expériences) et de 0°,32 inférieure à la température rectale.

Dans 15 observations, la température rectale a été de 0°,52 supérieure à la température axillaire.

De très nombreuses expériences, faites sur la température du rectum, mesurée à 7 centimètres de profondeur, avec un thermomètre préalablement réchauffé, ont donné les résultats suivants, pour la courbe diurne :

Minuit	36°,84	Midi	37°,27
2 heures . . .	36°,65	2 heures . . .	37°,33
4 — . . .	36°,72	4 — . . .	37°,37
6 — . . .	36°,92	6 — . . .	37°,33
8 — . . .	37°,11	8 — . . .	37°,25
10 — . . .	37°,21	10 — . . .	37°,07

En construisant cette courbe, M. Forel a pu donner une courbe générale des plus intéressantes, qui coïncide fort bien avec les courbes données plus haut (fig. 3, p. 4 ; fig. 5, p. 6) : on y voit un maximum de 37°,38 à 4 heures du soir, et un minimum de 36°,54 à 2 heures et demie du matin.

M. Forel a constaté que le jeûne, même prolongé, n'exerce pas d'influence très notable.

En résumant ces données, nous voyons que l'écart entre la température axillaire et la température rectale est :

(1) *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, déc. 1871, p. 386, et 1874, p. 25-116.

D'après Œrtmann, de	0°,25
— Redard.	0°,40
— Forel.	0°,52
— Lorain	0°,70
— Gassot	0°,70

c'est-à-dire en moyenne de 0°,512. Si donc on admet pour la température axillaire le chiffre de 37°, il faut considérer la température rectale comme étant de 37°,5 environ, chiffre qui ne s'écarte pas beaucoup, comme on voit, de celui qu'avait indiqué M. Jürgensen.

Il nous reste à considérer maintenant la température périphérique. C'est un point sur lequel les observations sont moins nombreuses. On trouve des données utiles dans la thèse de M. Leblond qui a pris sur lui-même dans de bonnes conditions un assez grand nombre d'observations. Le thermomètre était placé dans la paume de la main ; M. Leblond suivait en même temps la température de la main droite et celle de la main gauche. En prenant la moyenne de tous les chiffres qu'il a obtenus, on trouve pour la main droite 32°,2, et pour la main gauche 33°,3. Il faut noter que beaucoup des températures qui ont servi à établir cette moyenne ont été relevées, l'observateur restant immobile pendant plusieurs heures. Or l'immobilité détermine un abaissement de température souvent considérable ; nous avons déjà eu l'occasion de le dire, et les observations de M. Leblond confirment de la manière la plus précise nos expériences. — M. Leblond a remarqué aussi une différence constante entre les températures des deux mains, au détriment de la main droite, bien qu'au début de chaque expérience, la température fût la même de chaque côté. Il se demande s'il faut expliquer cette différence par la mise en jeu des muscles du côté droit, pour noter les résultats toutes les cinq minutes : on sait en effet que, lorsqu'un groupe de muscles se contracte, leur température augmente, comme aussi la température générale, tandis que celle de la peau et du tissu cellulaire voisin diminue. Mais il ne croit pas que cette explication soit exacte, car, dans ses expériences, il faisait toujours, autant que possible, des mouvements semblables à droite et à gauche, et il maintenait les extrémités antérieures dans la même attitude.

M. Couty a également fait des recherches intéressantes sur la température périphérique. Il a conclu que les températures palmaires, prises pour types des températures périphériques

sont très variables chez les individus, mais que chez le même individu elles oscillent entre des limites relativement étroites, de sorte qu'il est assez facile de trouver une température moyenne, qui soit en quelque sorte personnelle. Cette température palmaire ne paraît pas être modifiée par des variations de plusieurs degrés dans la température du milieu ambiant, à moins que ces variations ne durent un temps assez long. La moyenne de chaque individu ne semble dépendre, ni de la constitution, ni du tempérament du sujet ; mais, d'après Couty, c'est le plus grand développement nerveux et intellectuel qui paraît agir principalement sur l'état de la température périphérique. Or, dans ce cas, elle oscille entre des chiffres plus élevés. Le travail digestif, le sommeil, la fatigue musculaire, c'est-à-dire d'autres facteurs nerveux, peuvent avoir aussi une influence momentanée sur la température palmaire. En résumé, d'après Couty, cette température dépendrait surtout des variations physiologiques du milieu intérieur sanguin, et plus spécialement du système nerveux.

Couty ne parle pas des grandes oscillations de température périphérique déterminées par l'immobilité : « A peine, dit-il, un individu ayant les extrémités chaudes les voit-il brusquement se refroidir sous l'influence d'un repos trop prolongé ou celle d'un simple courant d'air. »

Il n'est peut-être pas aussi facile que le croyait M. Couty de fixer une moyenne individuelle ; d'autre part, cette moyenne est-elle vraiment plus élevée chez les individus intelligents ? Cette affirmation nous paraît des plus contestables. Les variations de la température périphérique doivent dépendre de tous les réflexes qui peuvent agir sur une des grandes fonctions organiques, de l'état des systèmes nerveux et sanguin, de la respiration, des mouvements ; elles doivent être particulièrement sous l'influence du système nerveux vasomoteur.

Ce qui tend à le prouver, ce sont les oscillations variables, observées par M. Leblond, alors que toutes les conditions des expériences étaient les mêmes. Dans les expériences qu'il a faites le matin, par exemple, à jeun, la température n'étant influencée que par le système nerveux vaso-moteur, la courbe, un jour, dans un certain temps, descend d'une façon continue ; le lendemain, dans le même temps, elle baisse, remonte et redescend brusquement. Pour expliquer ces phénomènes, on ne peut guère invoquer que le rôle des vaso-dilatateurs et des vaso-constricteurs, autrement dit l'influence du système nerveux central.

Il serait intéressant de déterminer la différence qu'il y a entre la température centrale et la température périphérique. Ce n'est pas chose facile, puisque cette dernière est très variable, et qu'elle oscille beaucoup plus et beaucoup plus rapidement que la première. Cette différence d'ailleurs est loin d'être constante. Dans les pays froids les températures centrales sont à peu de chose près les mêmes que dans les pays chauds, mais les températures périphériques sont bien plus basses, et l'écart est considérable. Au contraire, dans les pays chauds, l'égalité tend à s'établir. D'après M. Moty, à Biskra, la température de l'aisselle et celle de la main sont identiques.

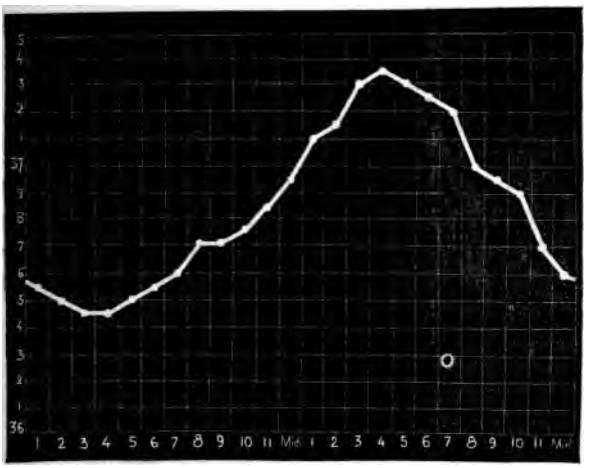

Fig. 10. — Courbe moyenne quotidienne.

Cette courbe est la résultante des diverses courbes indiquées plus haut ; elle représente la moyenne et peut servir à établir une sorte de commune mesure entre les températures périphériques et centrales. C'est un type qu'on peut adopter comme très général.

Maximum : 37°,35 à 4 heures du soir.
Minimum : 36°,45 à 3 heures et 4 heures du matin.
Écart moyen : 0°,9.

M. Romer a indiqué la courbe quotidienne de la température périphérique comparée à la température centrale ; la température périphérique étant mesurée dans la paume de la main. Les oscillations sont alors considérables, pouvant atteindre 6° en une journée. De 6 heures du matin à 9 heures du matin, la température périphérique baisse ; puis elle se relève jusqu'à une heure pour redescendre ensuite, et à 3 heures atteindre un minimum ; de 3 heures à 8 heures la température se relève de nouveau, et de 8 heures du soir, jusqu'à 6 heures du

matin elle reste à peu près stationnaire, quoiqu'elle ait une tendance à descendre.

M. Romer pense que l'abaissement de la température périphérique coïncide avec l'élévation de la température centrale, et réciproquement. Ainsi, alors que la température rectale est supérieure à la moyenne dans la journée, la température périphérique, dans la journée, est inférieure à la moyenne.

De tous ces chiffres, qui sont trop nombreux pour être facilement retenus, il faut déduire une moyenne générale, applicable autant que possible aux températures centrales, comme aux températures périphériques.

C'est ce que nous avons essayé de faire dans le graphique ci-joint, qui résume toutes les courbes précédentes, et qui est en quelque sorte la moyenne des moyennes (fig. 10).

On voit que le maximum est à 4 heures du soir 37°,35, et le minimum à 3 heures et 4 heures du matin 36°,45, avec un écart moyen de 0°,9. Pendant huit heures, c'est-à-dire de midi à huit heures du soir, la température est au-dessus de 37°; de huit heures du soir à midi, la température est au-dessous de 37°. Mais le chiffre de 37° peut être regardé comme la moyenne totale normale.

CHAPITRE V

LA TEMPÉRATURE NORMALE DE L'HOMME (*suite*)

Nous continuerons à examiner la température humaine normale, en déterminant l'influence de diverses conditions, l'âge, la nutrition, le travail, le climat.

Examinons d'abord l'influence de l'âge. La température du fœtus n'est pas tout à fait la même que celle de la mère, elle est un peu plus élevée, de 2 ou 3 dixièmes de plus, que celle de l'utérus. Les expériences sur les animaux ont permis de le constater. C'est ce que M. H. Roger (qui, vers 1843, un des premiers, a eu l'idée de mesurer, au point de vue médical, la température du corps normal et fébrile) avait pensé en constatant que la température de l'enfant, au moment de la naissance, est un peu plus élevée que celle de la mère. Bärensprung a effectivement établi que la température du fœtus, et par conséquent celle de l'enfant immédiatement nouveau-né, est supérieure à celle de la mère, en moyenne de 0°,04. Sur 37 nouveau-nés, la température rectale était de 37°,81. M. Schäffer, M. Würster, M. Lépine ont confirmé l'opinion de H. Roger et de Bärensprung. Le fait n'est point surprenant. Tous les tissus vivants, par suite des combustions organiques interstitielles dont ils sont le siège, produisent de la chaleur; s'il n'y a pas de cause de refroidissement, ils ont une température supérieure à celle du milieu environnant. Ainsi le fœtus, inclus dans les membranes, dans les liquides de l'utérus, dont la température, à l'état normal, est d'environ 37°,5, peut parfaitement avoir 2 dixièmes de degré en plus, légère augmentation due à sa combustion interstitielle propre. Il y a là un phénomène analogue à ce qui se passe chez des tortues placées dans une étuve à 37°; la tortue arrive d'abord à prendre la température de l'étuve, puis elle élève sa température de quelques dixièmes, ajoutant à la chaleur du milieu dans lequel elle se trouve un peu de sa chaleur propre. De même le fœtus est

enfermé dans l'utérus, enceinte à chaleur constante, dont il prend la température, mais à laquelle il ajoute quelque peu de sa chaleur propre.

La température de l'enfant a été prise au moment même de la naissance, et suivie à partir de ce moment. C'est à M. H. Roger qu'on doit les plus intéressantes observations sur cette question. Au moment de la naissance, la température axillaire de l'enfant est plus élevée que celle de la mère. Ainsi M. Roger a constaté :

Température axillaire.	
de l'enfant.	de la mère.
37°,75	36°,75
36°,75	36°,25

M. Andral a confirmé ce fait. Il a trouvé, au moment de la naissance, à la première minute, 38° (moyenne de 6 observations) ; 1/2 heure après, 37°, 6 (moyenne de 6 observations) ; environ 10 heures après, 37°,05 (moyenne de 5 observations).

Conformément à ce qu'avait pensé M. Roger, M. Andral a prouvé que la cause de cette élévation de la température du nouveau-né tient à ce que la température du fœtus, nécessairement en équilibre avec celle de l'utérus maternel, s'augmente de la chaleur résultant des combustions propres à l'organisme fœtal même. C'est ce que l'expérience a d'ailleurs démontré.

	Température	
	de l'utérus.	de l'enfant.
1er cas	38°,7	38°,3
2e —	38°,5	37°,5
3e —	38°,3	38°,1
4e —	39°,9	36°,7

Comme le refroidissement très rapide de l'enfant tend à diminuer la température constatée, il faut en effet tenir pour un peu faibles les mesures de sa température axillaire ; au contraire, ce sont des chiffres forts qu'on trouve pour la température naturelle, car, pendant le travail de l'accouchement, les violentes contractions musculaires doivent élever beaucoup cette température.

On arriverait donc aux chiffres suivants pour la température du nouveau-né :

D'après	Roger.	37°,75 (aisselle)
—	Andral.	38°,0
—	Bärensprung.	37°,81
—	Würster	37°,41

Moyenne : 37°,41

Quant à la température réelle du fœtus, si l'on tient compte de l'augmentation légère résultant de la contraction utérine, elle pourra être évaluée (il ne s'agit plus du moment de l'accouchement, mais de la grossesse) à 37°,6, c'est-à-dire considérée comme de 0°,1 plus élevée que la température maternelle (utérine, vaginale ou rectale).

La température du fœtus et celle du nouveau-né, immédiatement après l'accouchement, sont donc à peu près identiques.

Mais, après la naissance, il se produit tout de suite un phénomène très remarquable, et dont la médecine doit tenir le plus grand compte : la température du nouveau-né baisse très vite. Au bout de 3 à 4 minutes, elle descend à 36°, à 35°, 5, et même à 35°,25. Après 3 ou 4 heures, même quand on enveloppe bien l'enfant, pour l'empêcher, autant que possible, de se refroidir, elle se maintient à ce chiffre de 35° environ ; quelquefois, malgré toutes les précautions, on trouve 34°. Ainsi, pendant les vingt-quatre premières heures qui suivent la naissance, la température baisse très rapidement. Cette descente brusque a pour causes, selon toute vraisemblance, non seulement le refroidissement périphérique, mais encore l'impuissance du système nerveux à provoquer des échanges chimiques interstitiels très actifs.

Mais, dès le lendemain, la température revient à la normale, et, à partir de ce moment, elle ne se modifiera plus guère jusqu'à la mort. M. Roger donne à cet égard des chiffres qu'il est intéressant de connaître :

1er jour.	36°,9 (5 observations).
2e —	37°,2
3e —	36°,7
4e —	37°,1
5e —	37°,3
6e —	37°,1

M. Schnetz (1) est arrivé aux mêmes conclusions à la suite de très nombreuses mensurations thermométriques (4470 sur 282 sujets) ; ce qui donne à ses chiffres une grande valeur. Dans

(1) Analysé dans la *Revue des Sciences Médicales*, t. XXIV, p. 534.

le premier quart d'heure de la vie, la chute thermométrique est rapide, et on observe un minimum de température dans les deux premières heures. Au bout de 24 heures, la température revient à son état normal et reprend la courbe régulière diurne des adultes.

M. A. Raudnitz a donné tout récemment un travail très étendu, et très complet au point de vue bibliographique, sur la température chez les enfants (1) : il a constaté qu'immédiatement après la naissance la température s'abaisse beaucoup, (à 34°,7 dans un cas) ; mais qu'au bout de quelques heures elle revient à la température normale, bien avant 24 heures, contrairement à ce que nous venons dire plus haut, d'après M. Roger.

M. Raudnitz a essayé de déterminer la cause qui empêche les enfants de conserver leur température normale sans le secours d'une chaleur extérieure adjuvante, et, après une intéressante discussion, il admet que ce n'est ni la plus grande conductibilité de la peau, ni la minime étendue de la surface qui peuvent être invoquées. Il faudrait attribuer cette instabilité de la chaleur normale à une insuffisance du pouvoir régulateur de la chaleur.

M. Raudnitz a pris surtout des températures axillaires, ce qui rend les comparaisons difficiles, et ce qui permet mal des conclusions générales. Il a cru devoir faire cette mesure axillaire pour mieux juger de la régulation de la chaleur par la peau. Il a ainsi observé qu'après le bain, à 19°, à 25°, à 35°, il n'y avait pas de diminution sensible dans la température axillaire, ce qui indique par conséquent qu'il n'y a pas de régulation de la chaleur. Mais c'est là une conclusion qui ne laisse pas que d'être hypothétique ; et elle appelle évidemment de nouvelles recherches.

Sur des nouveau-nés, âgés de plus de 3 et de moins de 8 jours, M. Mignot a trouvé 37°,6 (décembre 1848). D'après M. Bärensprung, la température moyenne est de 36°,95, peu après la naissance, et de 37°,55 pendant les 10 premiers jours de la vie. Ce chiffre se rapproche singulièrement de celui que M. Mignot a obtenu. D'après M. Guéniot la température du nouveau-né serait de 37°,5 au moment de la naissance, pour descendre à 34°, et même à 33°, très rapidement. D'après M. Finlayson, chez les enfants de 18 mois à 10 ans, la température rectale serait en moyenne de 36°,9. C'est là un chiffre évidemment faible ; mais il faut noter qu'il résulte de mesures prises en Écosse, dans un climat froid.

(1) *Die Wärmeregelung bei den Neugeborenen ; (Zeitschrift für Biologie.* 1887, p. 423-552).

Ainsi, à partir de la première année, la température de l'enfant est à peu près la même que celle de l'adulte, après avoir été primitivement un peu plus élevée. La température des vieillards ne diffère pas sensiblement de celle de l'adulte. M. Charcot admet qu'elle est de 37°,2 à 37°,5 dans le rectum. Chez une centenaire, bien portante, il a trouvé 37°,1 dans l'aisselle et 38°,0 dans le rectum.

En résumant ces données diverses et en les rapprochant, on voit que la température axillaire est :

Au moment de la naissance	38°,8
Une demi-heure après	36°,6
Pendant les dix jours qui suivent	37°,6
Durant l'enfance et l'adolescence	37°,6 à 37°
Dans l'âge adulte	37°,0
Dans la vieillesse	37°,1

Il ne faut évidemment considérer ce tableau que comme schématique ; mais ces chiffres simples sont faciles à retenir.

L'influence du sexe sur la température paraît être à peu près nulle, M. Roger a trouvé sur 10 garçons une température moyenne de 37°,107, tandis qu'il a trouvé sur 14 filles une moyenne de 37°,191 ; la différence serait donc de 0°,084. On peut objecter qu'à cet âge les caractéristiques sexuelles sont encore peu marquées. Mais chez l'adulte il ne semble pas qu'on ait constaté plus de différences bien nettes à cet égard.

D'après Wunderlich, la menstruation élève de quelques dixièmes de degré (0°,3) la température, et ainsi paraît déterminer une sorte d'état fébrile.

Après l'accouchement, quand il n'y a pas d'infection, la température n'augmente pas. Pendant l'accouchement, les contractions utérines, au moment des douleurs, élèveraient notablement la température locale de l'utérus et un peu la température générale. Mais ce n'est là qu'un cas particulier de l'influence des mouvements musculaires sur la température.

L'observation des animaux, relativement à cette influence supposée du sexe, donne des résultats négatifs. Chez les chiens et les lapins, autant que nous pouvons en juger d'après le relevé des températures que nous avons prises, et, quoique nous n'ayons pas fait de recherches spéciales sur ce point, le sexe n'influe pas sur la température. — Toutefois M. Martins a trouvé pour 50 canards une température moyenne de 41°,95, et pour 60 canes

une moyenne de 42°,264, supérieure par conséquent à celle des mâles de 0°,369. La différence est assez notable. — Peut-être conviendrait-il de reprendre la question et de faire des expériences suivies et suffisamment nombreuses.

M. Riehl, ayant observé avec soin douze femmes en bonne santé, distingue une période prémenstruelle de cinq jours pendant laquelle la température s'élève ; le maximum est atteint à ce moment, tandis que, durant la menstruation même, la température commence lentement à s'abaisser, pour revenir graduellement à la normale.

A côté de ces deux influences de l'âge et du sexe, il faut examiner celle de la race. La question est d'autant plus intéressante qu'elle a été plus discutée. J. Davy fut un des premiers à s'en occuper, dans deux voyages qu'il fit à la Barbade et à Ceylan. Il conclut de ses recherches que la température varie avec la race de quelques dixièmes de degré, au fur et à mesure que l'on se rapproche des tropiques. Mais, presque à la même époque, Chrisholm et Chalmers émettaient une opinion différente, soutenant que la température des hommes des pays chauds était à peu près celle des Anglais qu'ils examinaient. Depuis, d'autres observateurs, Pruner-Bey, Rethey, ont confirmé les chiffres de Davy, tandis que Livingstone, Thornley et Furnell, médecin de l'hôpital général de Madras, partagent l'opinion de Chrisholm et de Chalmers.

Davy a trouvé que la température buccale prise, soit à l'Ile-de-France, soit à Ceylan, sur des nègres, des Hindous et des Malais, était en moyenne, pour les nègres, entre 36°,52 et 37°,22 ; pour les Hindous et les Malais, entre 36°,76 et 38°,5 ; la température extérieure oscillant entre 25° et 27°,2. Des Anglais examinés presque en même temps ne présentaient qu'une température de 36°,8 à 37°,4.

M. Jousset a fait de nombreuses observations, qui paraissent très précises et qui concordent absolument avec celles de Davy. Il a vu que, dans les races africaines (15 nègres sénégambiens, 10 nègres du Congo, 14 nègres et mulâtres de la Martinique), la température axillaire moyenne oscille entre 37°,70 et 37°,80, pouvant aller au delà de 38° et descendre à 37°,4. Dans les races asiatiques (52 Hindous, 15 Cochinchinois, 10 Chinois), il a trouvé une moyenne oscillant entre 37°,60 et 37°,90, pouvant aller jusqu'à 38°,50 et descendre à 37°,20. Ils semblent donc se comporter à peu près comme les Africains. Bien entendu, M. Jousset

a fait ses observations à divers moments de la journée et à diverses saisons ; de sorte qu'il est en droit de conclure, ce semble, que la température des hommes des races tropicales, à quelque moment du jour et de l'année qu'on la prenne, est un peu plus élevée que celle de l'homme des régions tempérées. Voici d'ailleurs en un tableau le résumé de ces mensurations :

L'Hindou de	24 à 30 ans	a une chaleur de	37°,85	dans l'aisselle.
Le Cochinchinois . .	—	—	37°,60	—
Le Chinois.	—	—	37°,85	—
Le Sénégambien. . .	—	—	37°,70	—
Le nègre du Congo .	—	—	37°,80	—
Le noir des Antilles .	—	—	37°,80	—

Comme on le voit, cette moyenne est supérieure, de 6 ou 8 dixièmes de degré, à celle que l'on observe dans les pays tempérés, la température axillaire étant en effet, comme nous l'avons dit plus haut, de 37°.

Toutefois cette conclusion ne serait pas légitime ; car la différence pourrait tenir beaucoup moins à la race qu'au climat. Il faudrait, pour que l'interprétation fût exacte, comparer au point de vue de la température des Européens, des Asiatiques et des noirs, qui fûssent, les uns et les autres, vivant dans le même climat. Si alors on trouvait encore la même différence en faveur des derniers, on serait vraiment en droit de tirer la conclusion que nous avons donnée.

Eh bien ! cette comparaison a justement été faite. Nous avons déjà signalé le résulat auquel Davy était arrivé sur ce point. M. Jousset donne aussi dans son excellent ouvrage quelques chiffres intéressants.

HOMMES DE RACE TROPICALE

Hindous	37°,85
Cochinchinois.	37°,60
Chinois	37°,85
Nègres du Sénégal	37°,70
— du Congo	37°,80
— des Antilles	37°,80

EUROPÉENS

Marins observés au Sénégal	37°,75
— aux Antilles . . .	37°,70
Soldats observés — . . .	37°,75
Fonctionnaires à Chandernagor . .	38°,16

Ces moyennes, à l'exception de la dernière, qui a été relevée chez 5 Européens au moment des excessives chaleurs du mois d'août, à Chandernagor, sont presque semblables; elles ne diffèrent, au profit des races tropicales, que de 2 dixièmes de degré environ.

C'est du reste à ce résultat qu'arrive un autre médecin français, M. Maurel, dans un travail récent. M. Maurel remarque d'abord avec raison que, pour comparer la température des diverses races à la température des Européens, il faut prendre comme terme de comparaison, non pas la moyenne habituelle, mais la moyenne obtenue sur l'Européen vivant dans les pays chauds. Cette moyenne est alors 37°,50 (M. Maurel l'établit en réunissant des chiffres pris à la Guyane et aux Antilles), et non plus 37°. — Or M. Maurel trouve sur des Hindous une moyenne de 37°,44, alors que les observations qu'il faisait en même temps sur l'Européen lui donnent une moyenne de 37°,30, soit seulement une différence de 0°,14 en faveur des Hindous. Sur 10 mulâtres ou nègres, qu'il a observés pendant huit jours, matin et soir, il a trouvé une moyenne de 37°,44, tandis que des Européens, dans des conditions identiques, lui ont fourni une moyenne de 37°,66 : c'est une différence de 0°,22 à l'avantage des derniers. D'ailleurs Davy avait déjà vu à Ceylan, sur des nègres, la température extérieure étant de 24° à 25°, que les températures axillaire et buccale étaient de 37°,15 à 37°,22, tandis que celles d'Européens étudiés en même temps allaient à 37°,33.

En somme, de ces chiffres on ne peut guère conclure qu'une chose : c'est que la température des hommes de différentes races, à supposer que tous soient placés dans les mêmes conditions de milieu, est sensiblement la même. Cette influence de la race serait donc peu importante, du genre de celle qu'il convient peut-être d'attribuer au sexe, c'est-à-dire à peu près nulle.

A la rigueur, on peut admettre, après les recherches considérables de M. Jousset, que l'Européen, acclimaté dans les pays chauds, a une température légèrement inférieure à celle des hommes de race nègre et surtout de race asiatique. Soit. Mais il faudrait faire l'expérience inverse, qui serait la véritable contre-épreuve, cette contre-épreuve si nécessaire dans toutes les recherches physiologiques. Il faudrait étudier la température de nègres et d'Asiatiques acclimatés en Europe, et voir si elle est supérieure, et dans quelle mesure, à celle des Européens. Si l'on constatait encore cette différence, ne serait-on pas vraiment en droit de conclure à une influence propre à la race? — Nous ne

croyons pas que de telles observations aient été faites. Elles seraient curieuses cependant.

Arrivons maintenant à des conditions à la fois moins générales et plus précises : l'activité musculaire, l'état de jeûne et de digestion, la température extérieure et l'activité psychique.

Nous n'insisterons point sur l'influence de la contraction musculaire ; nous en parlerons plus tard. Disons seulement que les contractions des muscles peuvent élever énormément la température ; je l'ai vue monter chez un chien jusqu'à 45°,7. Davy, qui a très bien observé les effets de l'exercice musculaire, a vu sa propre température, après divers efforts (moyenne de 18 expériences), atteindre 37°,25, alors qu'à l'état normal elle était de 36°,6, et que, pendant une promenade en voiture, sans que l'air fût bien froid, elle descendait à 36°,1. D'après Jürgensen, la contraction musculaire élève d'abord la température, puis celle-ci reste constante tout le temps que dure le travail ; il a vu par exemple la température s'élever d'abord de 1°,2, puis rester à ce chiffre. Un coureur, cité par Wunderlich, a présenté une température de 39°,5. Une marche rapide d'une demi-heure suffit pour produire une augmentation de 0°,5, d'après Obernier. Davy avait déjà noté que, la température buccale étant de 36°,7 avant la marche, elle montait à 37°,7 après la marche, soit de 1° par l'influence de l'exercice. M. Bouvier a constaté une augmentation de la température axillaire de 1°,1 en 50 minutes après une forte marche. M. Forel a constaté que la marche peut élever la température de près de deux degrés. M. Gresswell, dans un travail que nous aurons plus tard l'occasion de citer encore, a noté que par une température extérieure de 27°,05 (à l'ombre), un enfant de douze ans, ayant travaillé quelques minutes, avait une température de 37°,8, c'est-à-dire environ 0°,5 de plus que la température normale. Dans l'insolation, les accidents observés ne sont pas dus seulement à la chaleur solaire, mais aussi à la fatigue, à la combustion musculaire exagérée. Les individus au repos ne sont pas frappés de coups de chaleur. On n'en observe guère que sur les soldats en marche ; avec la même température extérieure, s'il n'y a pas marche forcée, on ne constatera pas de coups de soleil. On peut donc attribuer en partie ces accidents à l'exagération de la combustion musculaire.

Nous citerons encore une expérience dont le résultat est des plus nets. Si l'on attache un chien sur la table d'expériences et qu'il se débatte avec violence, on voit sa température monter

très vite, de 39°,2 à 40°,5 et même 41°. C'est un phénomène auquel nous assistons, pour ainsi dire, chaque jour dans nos laboratoires. Au contraire, chez les lapins qui restent immobiles quand on les attache, la température baisse rapidement. Ainsi la même cause, l'immobilisation d'un animal, peut produire des effets inverses, selon qu'il s'agit d'un chien qui se débat, ou d'un lapin qui reste immobile.

On ne saurait, je pense, trop insister sur ce fait remarquable.

Il n'est pas besoin d'un exercice violent, d'un effort musculaire prolongé pour élever la température d'un ou deux dixièmes de degré. Il suffit d'un léger effort, d'un travail musculaire normal, qui durera quelques minutes à peine, et l'effet thermique sera obtenu. Au haut d'un escalier qu'on vient de monter, même sans hâte, on a une température un peu plus élevée que tout à l'heure, quand on n'avait pas encore fait l'ascension.

Souvent, pour des expériences délicates de thermométrie, j'ai tenu pendant plusieurs heures des chiens attachés, ayant dans le rectum un thermomètre très sensible, gradué en cinquantièmes de degré. En général, si le chien reste immobile, la température ne varie pas et reste pendant des heures entières presque fixe. Mais si, à tel ou tel moment de l'expérience, le chien se débat, s'agite, ne fût-ce que pendant un quart de minute, ne fût-ce que pour un seul effort, cela suffit pour voir deux, trois, cinq cinquantièmes de degré d'ascension.

Ensuite la température, après avoir monté, rien qu'en une minute, de cinq cinquantièmes, revient à la température primitive en dix minutes environ, jusqu'à ce qu'un nouvel effort de l'animal détermine une nouvelle ascension.

Pour l'homme, il en est assurément de même. Instinctivement c'est par l'exercice de la contraction musculaire que nous réglons notre chaleur. Quand on a froid, on marche vite pour se réchauffer, et, quand on a trop chaud, on reste immobile. En dehors de ces actions que nous effectuons involontairement, par instinct, sans y penser et sans le savoir, nous augmentons et diminuons notre température, selon la nécessité du moment, par le plus ou moins d'exercice.

Certes, pour expliquer que la température diurne est plus élevée que la température nocturne, d'autres causes que l'activité musculaire peuvent être invoquées ; mais l'activité musculaire joue, à notre sens, un rôle prépondérant, non dans la régulation de la chaleur, mais dans la production de la chaleur.

Au milieu de la nuit, dans le lit, alors qu'on se refroidit beau-

coup moins que dans le jour, étant protégé par d'épaisses couvertures, on a cependant une température bien plus basse que dans le jour. C'est que, dans le lit, nul effort musculaire n'est nécessaire, et alors tous les muscles sont en repos, et la production de chaleur est à son minimum.

M. Mosso (1) a fait à cet égard des expériences précises. Il a d'abord mesuré sa température normale aux différentes heures de la journée (temp. rectale).

6 heures, matin	36°,45
8 —	36°,98
10 —	37°,06
Midi	36°,93
2 heures, soir	37°,25
4 —	37°,07
6 —	37°,3
8 —	37°,14
19 —	37°,04
Minuit	36°,72

Après un exercice violent de marche (100 kilomètres en deux jours) il a trouvé (par une température extérieure de 12° à 19° environ).

	Le premier jour de marche.	Le second jour de marche.
6 heures	36°,3	36°,7
8 —	37°,8	38°,2
10 —	37°,65	38°,1
Midi	37°,8	38°,3
2 heures	37°,5	38°,4
4 —	37°,8	38°,5
6 —	38°,2	38°,8
8 — (repos) .	37°,3	38°,4
11 —	37°,1	37°,85

Il est évident que cette élévation de température n'est pas en rapport avec l'énorme travail musculaire produit. M. Mosso n'a pas de peine à l'établir ; mais d'autre part il n'en est pas moins évident que l'exercice musculaire a amené une élévation thermique assez notable. Je veux bien reconnaître avec M. Mosso que c'est un état analogue à la fièvre ; mais ce n'est là qu'une comparaison assez imparfaite, et on ne peut assimiler la chaleur produite par un exercice musculaire, et la chaleur produite par une infection du sang due à un poison qui donne la fièvre.

(1) *Influenza del sistema nervoso*, etc., *loc. cit.* p. 26.

Pour M. Mosso, ce n'est pas la contraction musculaire qui produit l'hyperthermie, c'est l'excitation nerveuse. On avouera que la dissociation est bien difficile à faire. Quand le système nerveux commande un exercice violent, il commande en même temps des échanges plus actifs, de sorte qu'on ne peut faire la part de ce qui revient à la contraction musculaire proprement dite, et de ce qui revient à l'excitation nerveuse stimulatrice des échanges. Mais il est bien probable que les muscles jouent dans la production calorifique un rôle plus actif que les autres tissus.

Si, malgré l'activité énorme des échanges, la température ne s'élève pas davantage, c'est que la régulation de la température du corps se fait presque aussitôt. Mais, si efficace qu'elle soit, elle ne suffit pas tout à fait, de sorte que, malgré cette régulation, la transpiration cutanée par la respiration et la température est un peu plus élevée qu'à l'état normal.

M. Mosso dit aussi que les émotions sans travail musculaire font monter la température; et il en donne un intéressant exemple. Mais cela ne prouve pas du tout que les contractions musculaires n'aient pas cet effet. Il est certain qu'un exercice musculaire élève la température au-dessus de la normale.

La question est de savoir si l'élévation au-dessus de la normale est due à ce que la régulation est placée plus haut, à 37°,08 je suppose, au lieu de 37°, ou bien à ce que la régulation est insuffisante. Il y a excès de combustion, et alors on dépasse 37°.

Ce qui semble prouver que la régulation est légèrement insuffisante, c'est qu'il suffit d'un court moment de repos pour que la température revienne au niveau normal. Au bout d'un quart d'heure environ, comme l'a montré M. Vernet, la petite hyperthermie de l'exercice musculaire s'est dissipée.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs, les variations de la température normale de l'homme sont, dans une forte mesure, dépendantes de son activité musculaire. Dans le sommeil et pendant le repos de la nuit, la production de chaleur est faible, et alors il faut que la déperdition soit à son minimum. Aussi, quand on dort, a-t-on toujours besoin d'être couvert beaucoup plus que quand on veille. On supporte, avec des vêtements légers, en marchant vite, ou en faisant un exercice énergique, des températures basses qui feraient périr de froid ceux qui resteraient immobiles plusieurs heures durant, à cette même température et avec ces mêmes vêtements légers.

La différence qu'on trouve entre la température du sommeil et celle de la veille serait donc beaucoup plus grande, si l'on ne se

protégeait pas contre la chaleur trop grande pendant la veille, et contre le froid, pendant le sommeil.

Cette puissante influence de l'activité musculaire nous explique, en partie au moins, l'abaissement de température pendant le sommeil. Le matin, au réveil, la température est toujours inférieure à ce qu'elle est le soir, après l'activité de la journée. Chez tous les individus bien portants, comme chez les malades, il y a une *rémission matinale* et une *exacerbation vespérale*.

Mais le mouvement musculaire n'explique pas ce rythme quotidien, car, s'il en était ainsi, il n'y aurait que deux températures : une température d'activité musculaire, très élevée ; une température de repos musculaire, très basse ; tandis qu'en réalité il y a un rythme régulier quotidien, qui se fait par gradations et et dégradations lentes. Ce rythme est dû évidemment à l'activité du système nerveux, maximum à 5 heures du soir, minimum à 5 heures du matin.

Par leurs contractions les muscles produisent bien de la chaleur. Pourtant à eux seuls ils ne peuvent régler la chaleur du corps. Certes, un violent exercice échauffe notre organisme ; mais si notre organisme est réglé à 37°, bien vite, par suite d'un refroidissement énergique commandé par le système nerveux, bien vite, dis-je, la température de 37° reviendra : de sorte que les échauffements par combustion musculaire, si importants qu'ils soient, ne durent pas, et la température normale reparaît au bout d'un temps très court. Or c'est le système nerveux qui détermine la température normale : 37° le matin, 37°,5 à cinq heures du soir, 36°, pendant la nuit. Ce rythme est presque indépendant des contractions musculaires ; il dépend de la régulation par le système nerveux, qui règle les échanges, productions et pertes de chaleur, de telle sorte que, tout compte fait, la balance des pertes et profits se solde par une température de 37° le matin, 37°,5, à quatre heures du soir et 36°,5 dans la nuit ; et cela, grâce au système nerveux qui règle le rythme.

En un mot, le rythme quotidien de la température dépend non de la production de chaleur (fonction des muscles), mais de la régulation de la chaleur (fonction du système nerveux). Or la régulation est due au système nerveux, qui commande des températures de 36°,5 la nuit, et de 37°,5 dans la journée.

L'activité musculaire n'est pas la seule cause qui élève la température dans la journée. L'alimentation modifie aussi quelque peu notre chaleur propre ; l'heure du repas fait varier notre tem-

pérature aux divers moments de la journée. M. Bärensprung a trouvé sur lui-même, dans la nuit, une température axillaire de de 36°,3, et, à trois heures de l'après-midi, après le principal repas, 37°,5. Nous avons d'ailleurs déjà examiné cette question de l'alimentation et de son influence sur la température.

Quant à l'action des poisons — et certaines substances qui entrent dans l'alimentation, comme l'alcool, doivent être rangées parmi les poisons, — nous aurons l'occasion d'en parler dans une des leçons suivantes.

Enfin l'activité psychique augmente aussi la température. Nous ne parlons pas de l'influence du travail intellectuel sur la température locale du crâne, question sujette à controverse, et au fond assez peu intéressante : c'est de la température générale qu'il s'agit ici. Davy a fait quelques expériences sur ce point. Il a vu qu'après des efforts d'attention soutenue, et durant deux à cinq heures, la température, étant d'abord de 36°,62, est arrivée, après un effort intellectuel, à 36°,67 ; l'augmentation est d'un demi-dixième de degré, d'après une moyenne de 18 expériences.

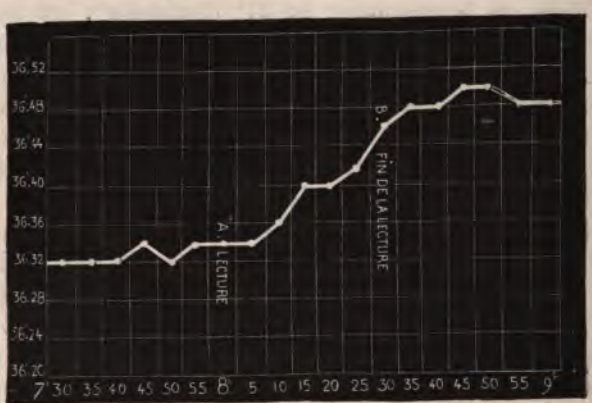

Fig. 11. — Influence du travail intellectuel sur la température. Expérience de M. Gley. Température rectale.

Sur ce graphique, comme sur le suivant, on voit nettement l'influence du travail intellectuel.

En A, au lit, le matin, lecture d'un article de la *Revue philosophique*. La température, qui était restée stationnaire pendant une demi-heure à 36°,32, monte aussitôt et atteint, de 8 heures à 8 h. 30ᵐ, en une demi-heure 36°,45. L'ascension se prolonge encore quelque temps ; enfin la température reste stationnaire, puis tend à redescendre.

Sur l'ordonnée inférieure, les temps sont marqués toutes les cinq minutes. Sur l'ordonnée latérale de gauche, les températures sont indiquées à l'échelle de 0°,0 par ligne.

Il trouva encore qu'après avoir prononcé un discours, sa température s'était élevée à 37°,94, chiffre qui dépasse tout à fait la normale. — Il est vrai que cette expérience n'est pas absolument probante, car les fonctions musculaires sont intéressées au moins autant que les fonctions intellectuelles dans l'exercice de la parole. Donc dans ce cas l'influence du travail psychique proprement dit n'est pas seule en jeu.

Un physiologiste allemand, M. Speck, a pris aussi quelques observations pour juger du rôle thermique de l'activité intellectuelle. Il a constaté que la température axillaire s'élève, par le fait du travail psychique, de quelques dixièmes de degré, par exemple :

De 35°,70 à 35°,80, c'est-à-dire de	. . .	0°,1
35°,70 à 35°,80, —	. . .	0°,1
35°,80 à 36° —	. . .	0°,2

Un autre observateur allemand, M. Rumpf, a vu que chez lui et chez un autre expérimentateur la température, pendant le travail intellectuel, monte quelquefois jusqu'à 37°,7 ; ce chiffre a été atteint de neuf heures à minuit, ce qui est tout à fait exceptionnel ; car en général, à minuit la température se rapproche beaucoup du minimum.

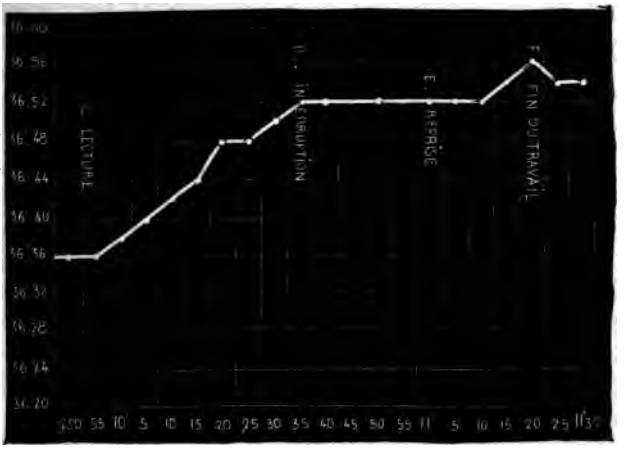

Fig. 12. — Influence du travail intellectuel sur la température. Expérience de M. Gley, comme la précédente.

En C, lecture d'un article de la *Revue philosophique*. La température monte tant que dure la lecture, jusqu'en D. En D, le travail est interrompu ; la température reste alors stationnaire, pour remonter légèrement quand la lecture est reprise en E, et s'arrêter en F, quand le travail est fini.

Mais la question demandait à être étudiée de plus près et d'une façon plus suivie, par des observations de longue durée. C'est ce qu'a fait récemment M. Gley sur lui-même, en prenant sa température rectale au moyen d'un thermomètre que nous avons spécialement fait construire à cet effet. C'est un thermomètre à mercure, dont la cuvette est assez grosse et dont la tige offre deux coudes ; du second coude s'élève une branche montant assez haut, et à l'extrémité de laquelle se trouve la graduation qui va de 35 à 42°. Une fois l'instrument introduit dans le rectum, — la direction du premier coude rend très aisée cette introduction — on peut faire soi-même les lectures sans déplacer aucunement le thermomètre. Chaque degré est divisé en 25 centièmes. — M. Gley, après avoir expérimenté dans des conditions bien déterminées et en variant ses expériences (fig. 11 et 12), a pu conclure que, dans l'espace d'une heure, la production de chaleur due au travail intellectuel proprement dit est représentée par un dixième de degré.

A toutes ces causes, particulièrement physiologiques, qui agissent sur la température, il faut en ajouter une d'ordre physique : l'influence du milieu extérieur.

Cette influence a été bien étudiée par Davy dès 1814. Dans un voyage qu'il fit d'Angleterre à Ceylan, il nota une élévation progressive de la température chez les hommes de l'équipage, à mesure que l'on approchait des régions chaudes. La différence entre la température humaine à Londres et la température humaine à Ceylan a été alors de 1°,93 en moyenne. Dans d'autres observations prises sur lui-même, il a constaté que, pour une différence dans la température extérieure de 12°,3, la buccale augmente de 0°,9. M. Raynaud a observé une variation de 0°,43 dans la température buccale pour une variation extérieure de 18°. Antérieurement, Eydoux et Souleyet, dans un voyage à Rio-Janeiro, observant la température rectale sur dix personnes différentes, étaient arrivés à un résultat analogue. M. Brown-Séquard prenant, comme Davy, la température buccale, dans le cours d'un voyage aux Antilles, a fait des observations également intéres-

(1) Pour apprécier exactement cette influence du climat, il importe de bien distinguer les diverses températures que l'on peut prendre. Ainsi la température du rectum semble varier beaucoup moins que les températures superficielles. Eydoux et Souleyet n'ont trouvé que 1° de différence pour 40° dans la température extérieure du cap Horn, 0°, au Gange, à Calcutta, + 40°. Mais M. Brown-Séquard, prenant la température buccale, pour une différence extérieure de 23°, a trouvé une différence physiologique de 1°,275.

santes ; entre autres, il releva, sur huit personnes de dix-sept à quarante-cinq ans, les chiffres suivants :

	Température extérieure.	Moyenne.
En France, au Havre	8°	36°,62
8 jours après le départ	25°	37°,42
17 jours après, sous l'équateur. .	29°	37°,50
6 semaines après	29°	37°,23

M. Mantegazza, prenant la température de l'urine pendant une traversée de l'Atlantique, confirme encore ces recherches. Le minimum, dans ces 241 observations, a été de 36°,4 en février, et le maximum, de 37°,95 en juillet, cette différence de 1°,55 correspondant à une différence dans le milieu extérieur de 28°,5. Plus récemment M. Jousset a fait de nombreuses et intéressantes observations sur ce point. Il a vu que la température axillaire s'élève, au Sénégal et aux Antilles, lorsque l'air est modérément humide et ne gêne pas trop l'évaporation, de 1° à 2°. Plusieurs des faits qu'il cite sont très démonstratifs. Ainsi il a vu sur un sujet de dix-huit ans, bien portant, qui avait quitté Marseille à la fin de juillet et traversait l'isthme de Suez pour se rendre dans l'Inde, une augmentation de 1°,7, quand la température extérieure passa de 20° à 33° à l'ombre. Au milieu de la mer Rouge, au moment d'une tempête de sable, par une atmosphère embrasée, la température de la main était presque à 39° ; celle de la bouche, primitivement de 37°,5, s'était élevée à 39°,2. Le même observateur a trouvé sur cinq Européens vivant à Chandernagor une moyenne de 38°,16 ; il faut dire que ces températures furent prises à la fin de la saison chaude par une température extérieure très élevée et fort sèche. En résumé, pour M. Jousset, dont les mesures ont porté sur cent dix sujets, la moyenne de la température dans les régions chaudes oscille entre 37°,6 et 38°2, alors que la moyenne dans les pays tempérés est comprise entre 36°,6 et 37°,4. — M. Jousset a d'ailleurs fait la contre-épreuve de ses observations, et examiné plusieurs personnes revenant des Antilles en Europe. Sur cinq sujets qui avaient à la Martinique une moyenne de 37°,92 pendant la saison chaude et de 37°,88 pendant la saison fraîche, il a vu la température descendre à 37°,80, quand ils quittèrent les régions chaudes ; lorsque la température extérieure ne fut plus que de 17°, leur température axillaire tomba à 37°,21.

Nous devons cependant citer des observations qui contredisent quelque peu les précédentes. M. Boileau dit qu'aux tropiques, la

moyenne de la température axillaire est entre 36°,67 et 37°,29, c'est-à-dire la même qu'en Europe. M. Maurel, dans le mémoire dont nous avons déjà parlé plus haut, rapporte un certain nombre d'expériences qu'il a faites à la Guyane et à la Guadeloupe et qui lui ont donné, comme moyenne de la température axillaire, 37°,384. Et, à l'appui de ses observations, il cite celles d'un de ses collègues de la médecine navale, le docteur Guéguen, qui a aussi trouvé à la Guadeloupe la moyenne 37°,3. Par conséquent la température de l'Européen dans les pays tropicaux ne serait supérieure à la moyenne observée dans les pays tempérés que de quelques dixièmes.

D'après M. Löw, en Californie, par une température extérieure énormément élevée (47°,5), l'élévation de la température du corps était de 0°,5 à 0°,6 au-dessus de la normale ; pour la faire monter de 1°,2, il fallait un exercice musculaire un peu prolongé. Cela confirme ce que nous disions plus haut, que la chaleur extérieure ne suffit pas pour provoquer le *coup de chaleur* : il faut encore qu'il y ait marche forcée ou exercice exagéré.

Ainsi l'influence du milieu sur la température est très réelle. Combien de médecins d'ailleurs, même en Europe, ont pu la constater ! Les médecins norvégiens ne donnent-ils pas comme moyenne normale le chiffre de 36°,4, tandis que les médecins italiens donnent 37°,3 ? M. Alvarenga n'a-t-il pas trouvé au Portugal une moyenne plus élevée de quelques dixièmes (37°,22 sous l'aisselle) que celle des médecins anglais ou allemands ? Que si l'on compare ce chiffre de 37°,22 à celui qu'a obtenu M. Compton en Écosse, c'est-à-dire dans un pays froid et humide, on constatera presque 1° de différence.

Cette influence du milieu extérieur sur la température a été quelquefois constatée de la manière la plus simple. Ainsi Davy a vu par un froid très vif sa température s'abaisser à 35°,9. M. Stapff a vu par un froid de — 5° sa température buccale à 34°,17 ; dix minutes après, dans une chambre assez chaude, elle s'était élevée à 36°,22.

M. Forel, ayant déterminé sa température normale (rectale) moyenne T aux différentes saisons de l'année, a cherché à savoir quelle était la différence de cette température moyenne T avec telle ou telle température spéciale à divers moments de l'année. Soit t la température observée.

$$t - T = t'$$

t' représentant la différence entre telle ou telle température spéciale et la température moyenne. Il a trouvé alors que de

septembre à mars, $t' = -0°,12$, tandis qu'en juillet et août $t' = +0°,5$. Il y a donc, d'après M. Forel, une très légère augmentation avec la température extérieure.

Nous pouvons ajouter à ces faits de très intéressants détails dus à M. Gresswell. Cet observateur a pris sur divers passagers et sur lui-même, durant un voyage fait autour du monde, sur un navire à voiles, de très nombreuses températures buccales, et il a ainsi constaté nombre de faits importants, confirmatifs de ceux que nous venons de rapporter plus haut (1).

M. Gresswell a constaté d'abord que la courbe quotidienne thermique est, à toutes les latitudes et par tous les climats, à peu près la même; cependant, dans des climats chauds, l'élévation thermique diurne commence de meilleure heure et dure un peu plus longtemps que dans les climats froids.

D'une manière générale, la température buccale est plus élevée quand il fait chaud que quand il fait froid, ainsi que l'indique le tableau suivant, qui exprime des moyennes :

Température humaine.			Température extérieure.		
Maximum.	Minimum.	Moyenne.	Minimum.	Maximum.	Moyenne.
—	—	—	—	—	—
36°,7	36°,3	36°,55	5°,0	9°,0	7°,0
37°,15	36°,5	36°,9	11°,0	13°,3	12°,0
38°,3	36°,55	36°,9	16°,0	22°,0	19°,0
37°,2	36°,5	36°,9	25°,0	33°,0	29°,0
36°,9	36°,5	36°,8	18°,0	23°,0	20°,5
37°,15	36°,45	36°,9	8°,0	13°,0	10°,5
36°,9	36°,45	36°,75	6°,5	11°,5	9°,0
37°,0	36°,45	36°,75	5°,0	10°,0	7°,5

A ce propos, M. Gresswell fait remarquer que cette augmentation de la température organique par le climat s'observe surtout chez les enfants.

L'auteur de cet important travail attribue, et non sans raison, une grande influence à la température extérieure sur la température du corps. Jamais, aux tropiques, la température ne s'est abaissée au-dessous de 36°,4; tandis qu'en d'autres pays, quand le vent était froid, il a observé quelquefois des températures de 34°,7. Il s'est assuré qu'il n'y avait pas d'erreur instrumentale, de sorte que ce chiffre de 34°,7 doit être regardé comme certain.

(1) Il est regrettable que nous n'ayons pas sur la température humaine dans les régions froides des observations comme celles que nous possédons pour les pays chauds, nombreuses et précises comme celles de Davy, de M. Brown-Séquard, de M. Jousset, etc.

Cela n'a d'ailleurs rien de bien surprenant si l'on songe que la température buccale est, en somme, une température périphérique, et qu'à ce titre elle varie bien plus que la température centrale.

Un homme exposé au vent froid avait 36°,5 ; rentré dans la cabine, sa température était, au bout de dix minutes, de 36°,75 ; dix minutes après, de 37°,5. Or jamais la température rectale, quand il n'y a ni intoxication ni contractions musculaires violentes, ne varie aussi vite chez un adulte bien portant.

M. Gresswell nous donne aussi, sur la température périphérique, prise à la paume de la main, des documents qui concordent encore très bien avec les données classiques précédemment exposées, mais je ne puis les rapporter en détail.

En tous cas, voici deux lois essentielles qu'il faut bien retenir et qui résultent de toute cette longue discussion.

1° La température périphérique du corps varie beaucoup avec la température extérieure, s'abaissant quand la température extérieure s'abaisse, s'élevant quand celle-ci s'élève.

2° La température profonde (mesurée profondément dans le rectum) varie dans le même sens, mais très peu, de sorte que, si les variations dues au milieu extérieur sont de 2°,5 pour la température périphérique (buccale), elles n'atteignent pas 1° pour la température centrale (rectum).

Notons, avant de terminer cette étude des conditions extérieures, que l'abaissement par le froid ou l'élévation par la chaleur ne se prolongent pas indéfiniment. En passant rapidement d'un endroit froid dans un endroit chaud, on élève sa température organique ; mais bientôt l'équilibre s'établit : on revient à la température normale. Les voyageurs allant d'Angleterre aux Indes ont d'abord une température de 38° ; mais, après quelques mois de séjour, la température normale est à peu près revenue : c'est une des conditions de l'acclimatement. La plupart des médecins cités plus haut, qui ont étudié les variations thermiques suivant le climat, ont fait cette importante remarque.

Dans une ascension faite au mont Blanc, MM. Lortet et Marcet, par un froid de — 10° et dans un air évidemment peu dense, par conséquent peu riche en oxygène, ont même noté des températures (buccales) de 31°,8, 32°, 32°,3, 32°,8, etc., refroidissement intense que les auteurs attribuent moins au climat extérieur qu'à l'effort musculaire, nécessaire pour faire l'ascension, effort qui absorbe une grande quantité de force vive.

Si MM. Lortet et Marcet ont admis que dans l'ascension des

montagnes, la température s'abaisse, cette proposition n'a pas été sans soulever de très vives et, à notre sens, très légitimes critiques de la part de M. Forel, qui pense que la mensuration de la température buccale ne donne que des résultats imparfaits.

En se plaçant dans de meilleures conditions, c'est-à-dire en mesurant la température rectale, M. Forel a vu constamment que l'ascension d'une montagne élève énormément la température ; ainsi, dans un cas (le milieu extérieur étant à 19°,25), la température du corps était de 39°,13. Dans un autre cas (le milieu étant à 9°,6), la température du corps a été de 38°,58. Dans presque toutes les ascensions, la température rectale a dépassé 38°.

La descente de la montagne a donné lieu aux mêmes phénomènes, et la température s'est aussi élevée pendant la descente.

Cette intéressante question a été reprise avec un soin tout particulier par M. Vernet (1). M. Vernet confirme absolument les recherches de M. Forel. Au repos sa température rectale était en moyenne de 36°,96, soit de 37°. Par le fait de l'ascension, la température montait à 38°,54 en moyenne (avec un maximum de 39°). Par le fait de la descente de la montagne, elle s'élevait à 38°,60. Au repos, dans le lit, quelques heures après le retour, elle revenait à 36°,95.

Dans une autre série d'expériences, répondant à M. Gay (2) qui avait cru trouver que l'ascension de la cathédrale de Strasbourg avait fait descendre sa température (buccale) de 0°5, M. Vernet établit qu'après une rude ascension la température qui, au bas de la montagne, était de 37°, atteignait, immédiatement après l'ascension, 38°,46; 7 minutes après, 38°,45; 15 minutes après, 38°,44; 25 minutes après, 37°,76; et dans deux autres expériences le résultat a été le même.

Il n'y a donc, après les faits si démonstratifs donnés par M. Forel et M. Vernet, pas de doute possible. Quand on monte une montagne, ou un escalier, on s'échauffe, quoiqu'on consomme beaucoup de force vive. Quelle que soit la quantité de force consommée, elle est moindre que les combustions chimiques, et le corps s'échauffe.

Ces faits sont importants au point de vue de la conservation intégrale de l'énergie et de la théorie mécanique de la chaleur. Il est certain que, par l'ascension du corps, une certaine quantité de force vive est consommée, qui est représentée par PH. P étant

(1) L'organisme humain soumis à un travail musculaire. *Arch. des sc. phys. et natur.* t. XIV, août 1885, p. 111 et suiv.

(2) Voir *Revue scientifique* 6 juin 1885.

le poids du corps, et H la hauteur de la montagne. Cette force vive est empruntée évidemment aux opérations chimiques de l'organisme, de sorte que la réaction totale peut s'exprimer ainsi :

$$\text{Comb. chim.} = \text{chal.} + P \times H.$$

Mais, pour suffire à cette double dépense, les combinaisons chimiques se font en excès, de sorte que non seulement il y a assez de force vive pour suffire au travail, mais encore la quantité de chaleur dégagée est plus grande qu'il était nécessaire.

Ainsi c'est la contraction musculaire qui domine tout. Dès qu'il y a efforts et contractions, notre température s'élève, soit que nous montions, soit que nous descendions, soit que nous marchions en terrain plat; le travail produit, qui consomme une certaine quantité de chaleur, est toujours inférieur à la quantité d'énergie dépensée en excédent par les combinaisons chimiques qui ont lieu dans les contractions musculaires (1).

L'influence des douches et des bains froids est difficile à résoudre.

M. Aubert (2) a fait sur lui-même des expériences précises pour déterminer l'influence que les bains froids exercent sur la température du corps. Pour des bains dont la durée est seulement de 15 minutes, il n'y a aucun abaissement de la température centrale; tandis que, si la durée du bain froid est plus prolongée, soit de 30 minutes ou d'une heure, il se fait un abaissement de 0°,3 pour des bains d'une demi-heure et de 0°,6 pour des bains d'une heure.

Les températures étaient prises dans le rectum.

Ces observations prouvent bien que l'organisme, s'il est exposé à une source de froid considérable, réagit vigoureusement contre le froid en dégageant alors une plus grande quantité de chaleur; car un refroidissement de 0°,6 en une heure est tout à fait minime pour un corps plongé dans un bain froid.

M. Delmas (3) a fait des observations sur la température du corps, pendant et après les douches. Mais, comme il s'agit de température périphérique, mesurée dans la bouche et dans l'aisselle, il a observé des résultats qui diffèrent de ceux de M. Aubert,

(1) Voyez encore sur cette question. Tapie : *Chaleur et Travail musculaires*. Th. d'Agrégat. de Paris, 1886, — et Lambling : *Des origines de la chaleur et de la force chez les êtres vivants*. Th. d'Agrégat. de Paris, 1886.

(2) *Revue des sciences médicales*, T. XXI, page 150.

(3) *Revue des sciences médicales*, T. XXI, page 509.

c'est-à-dire qu'après la douche, quand la réaction s'établit, la température, au lieu de monter, s'abaisse et quelquefois d'un degré en une ou deux minutes. Cet abaissement est dû, selon toute vraisemblance, au refoulement du sang périphérique dans les parties profondes et à l'anémie périphérique. Alors la surface cutanée étant anémiée se trouve, par cela même, à une température plus basse.

Il faut en tout cas admettre que, si le bain froid et la douche froide diminuent quelque peu la température, ils augmentent dans une énorme proportion les combustions chimiques qui produisent de la chaleur.

Toutes ces causes que nous venons de passer en revue peuvent déterminer chez le même individu des oscillations normales de température atteignant et dépassant même 1° en vingt-quatre heures. Voici à cet égard quelques chiffres.

			Écart maximum en vingt-quatre heures.	Maximum.	Minimum.
			—	—	—
Axillaire	d'après	Ogle.	1°,04	37°,73	36°,66
Buccale	—	Stapff.	0°,77	37°,11	36°,34
Axillaire	—	Bärensprung .	1°,17	37°,48	36°,71
Rectale	—	Jœger.	0°,40	37°,35	36°,95
Axillaire	—	Billet	1°,30	37°,40	36°,10
De l'urine	—	Œrtmann. . .	1°,65	38°,25	36°,60
Axillaire	—	Van Duyn. . .	1°,35	38°,0	36°,65
Buccale	—	Damrosch. . .	1°,6	37°,5	35°,9
Axillaire	—	Billroth. . . .	1°,6	37°,9	36°,3
De l'urine	—	Ch. Richet . .	1°,2	37°,3	36°,1
Rectale	—	Gley.	1°,7	37°,4	35°,7

De même M. Pilz, en mesurant la température rectale chez des enfants âgés de sept ans environ, a constaté sur le même individu des oscillations de 0°,7; 1°,1; 1°,2; 0°,6; 1°,5. Dans ce dernier cas, et quoique le sujet fût bien portant, la température a effectivement baissé de 1°,5 en trois heures.

D'après M. Forel, les différences ont été au maximum de 1°,07 pour la température rectale et de 1°,08 pour la température axillaire.

A la vérité, il ne s'est agi là que des écarts observés sur des mêmes individus. Ces écarts sont un peu plus considérables, quand l'observation porte sur des personnes différentes. Ainsi ils seraient :

D'après Alvarenga.	1°,9
— Ladame.	1°,2
— Jürgensen.	1°,5
— Finlayson.	1°,73
— Billroth	1°,6

Il ressort de ces faits qu'un homme adulte, bien portant, dans les conditions ordinaires de la vie, peut présenter, dans l'espace de vingt-quatre heures, des oscillations de température de 1°,5, sans que sa santé soit le moins du monde altérée (1). Au contraire, c'est une des conditions de l'existence physiologique normale.

Quant aux différences de température entre les individus différents, il n'existe malheureusement pas de recherches précises. Ce serait cependant un travail intéressant que de comparer les divers individus au point de vue de leur chaleur propre et de leur consommation organique (en urée, en acide carbonique), comme au point de vue de leur appétit, de leur alimentation, de leur manière de se comporter par rapport à la température extérieure. Peut-être devrait-on tenter cette étude instructive de biologie comparée.

La température de l'homme peut donc varier de 2°,5, c'est-à-dire à peu près de 35°,7 à 38°,2, et cela sans que la santé soit altérée, sans qu'il y ait un état morbide, que la température parvienne à l'un ou à l'autre de ces termes extrêmes.

Quant aux chiffres à retenir et à garder comme des types, c'est surtout le chiffre de 37°, qui représente la moyenne générale; 36°,2 dans la nuit, 37°,5 à la fin de la journée pour la température axillaire. Pour la température rectale, 37°,8 à la fin de la journée, 36°,6 pendant la nuit et 37°,2 à huit heures du matin.

Ces données suffiront pour déterminer exactement les cas où il y a soit de la fièvre, soit de l'algidité.

En comparant cette température à celle des animaux, on verra ce phénomène étrange que l'homme a deux degrés de moins que les autres mammifères — le singe et le cheval exceptés — et qu'il constitue, à ce point de vue, dans la nature, une remarquable exception.

(1) M. Jürgensen, en particulier, a trouvé le chiffre de 1°,5, les oscillations thermiques se faisant normalement entre 36°,3 et 37°,9. Mais sur un des trois sujets qu'il a si bien étudiés au point de vue des variations de la température, il a vu, après un travail énergique, la température monter à 38°,8, après un bain chaud à 40°,7, et après un bain très froid descendre à 33°,1. Chez un individu à l'état normal, les oscillations peuvent donc atteindre 8°; mais alors il s'agit de conditions physiologiques non normales.

CHAPITRE VI

LA TEMPÉRATURE DU CORPS DANS LES MALADIES

La température de l'homme et des animaux à sang chaud est, quoique nous ayions beaucoup insisté sur ses variations, relativement stable, et, chez des individus sains, elle ne varie que dans des proportions médiocres; soit, pour l'homme, la température moyenne étant de 37°, les variations à l'état normal ne portent guères que sur un degré en plus et un degré en moins.

Mais, par le fait de la maladie ou de conditions physiologiques tout à fait spéciales, la température peut s'élever ou s'abaisser dans des proportions bien plus grandes, puisque les oscillations peuvent aller jusqu'à 44° d'une part, et 24° d'autre part.

Il y a donc des températures anormales, *fébriles*, quand la température dépasse 38°; *algides*, quand elle est inférieure à 36°.

Nous essayerons d'établir une classification physiologique de ces hyperthermies et hypothermies pathologiques.

Si nous passons d'abord en revue les causes qui peuvent faire monter la température, il y en a quatre qu'on peut ranger sous les chefs suivants :

1° Insolation; température extérieure exagérée;

2° Contractions musculaires tétaniques;

3° Lésions traumatiques de la moelle épinière bulbo-cervicale;

4° Maladies infectieuses.

Ce sont là quatre causes cliniques différentes qui peuvent produire de l'hyperthermie, et expérimentalement nous pouvons provoquer aussi ces quatre sortes de fièvre.

§ I. — Températures douteuses.

Avant tout, il est essentiel d'éliminer quelques températures, indiquées en général dans certains journaux anglais, et qui semblent résulter d'erreur ou de supercherie.

Nous en donnerons seulement six, que nous considérons comme apocryphes.

M. Teale a signalé la température de 50°. M. Mahomed a indiqué l'énorme température, que l'on peut dire absurde, de 57°, et qu'il a lui-même prouvée être due à une fraude; M. Mackensie, 47°; M. Philipson, 47°,5; M. Steell, 57°; M. Brine, 46°,5, et

enfin M. Ducastel, 48°. Mais ce dernier auteur a pu montrer qu'il s'agissait là d'une supercherie évidente.

Remarquons que toutes ces températures absolument extraordinaires ont été prises sur des hystériques dont on connaît la tendance, presque légendaire, à la fraude. Quelques-uns des médecins qui ont rapporté ces observations les considèrent comme valables; mais ils ne se sont pas entourés, pensons-nous, de toutes les précautions nécessaires. M. Teale et M. Mackensie estiment qu'il n'y a pas eu dans leurs observations de fraude possible : il en est de même pour le cas de M. Brine (1). Mais, quoiqu'on doive être toujours réservé en fait de négation, nous ne croyons pas devoir admettre comme véridiques ces températures qui dépassent 46°. Ce n'est pas à dire qu'on ne puisse les observer; mais jusqu'à présent aucune observation authentique et indiscutable n'en a été donnée. Il est à craindre que la bonne foi de M. Teale, de M. Mackensie, de M. Brine ait été surprise! Il semble que ce genre de fraude soit une habitude tout à fait spéciale à certaines malades anglaises, et, jusqu'à ce qu'on ait constaté soit sur des hommes, soit sur des femmes entourées d'une rigoureuse surveillance, des températures de plus de 46°, nous ne pourrons les accepter comme vraies (2).

TEMPÉRATURES DOUTEUSES

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
50°	Traumatisme de la moelle épinière	Teale.	Guérison.
46°,5	Rhumatisme aigu	Brine.	Id.
57°	Hystérie	Mahomed.	Id.
47°	Ostéo-périostite	Mackensie.	Id.
47°,5	Hystérie	Philipson.	Id.
47°	Id.	Steel.	Id.
48°	Id.	Ducastel.	Id.
44°,1	Ostéite d'un moignon d'amputation et pneumonie . .	Rivington.	Id.

(1) Voy. la discussion qui a eu lieu à ce sujet à la *Clinical Society of London* (*Lancet*, 5 novembre 1881, p. 796). La malade de M. Mackensie avoua plus tard qu'elle avait stimulé ces températures en chauffant le thermomètre avec une boule d'eau chaude. Dans cette même séance, M. Rivington et M. Hartley ont cité d'autres cas de température paradoxale, peu véridiques.

(2) L'observateur aurait dû ne pas perdre de vue sa malade, et cela n'a pas eu lieu.

§ II. — Coup de chaleur.

Malgré les abaissements ou les élévations du milieu extérieur, nous restons à peu près uniformément au-dessus de 37° et au-dessous de 38°.

Nous réglons notre chaleur — et cette étude fera l'objet d'une prochaine leçon plus détaillée — soit en variant notre production de calorique, soit en variant notre déperdition de calorique. Pour résister à la chaleur, notre principale ressource est la transpiration cutanée. Les observations des physiologistes anglais de la fin du dernier siècle ont montré que, dans une étuve humide, on ne peut supporter à beaucoup près la même température élevée que dans une étuve sèche ; car, dans une étuve humide, la transpiration n'est pas possible, et alors il n'y a pas de refroidissement par l'évaporation de la sueur à la surface du corps.

Mais, même en supposant que la transpiration se fasse bien, ce qui ne semble pas être toujours le cas, la chaleur extérieure peut être encore assez forte pour augmenter la température organique, et cela, dans des proportions considérables.

Nous n'avons pas l'intention d'examiner ici, dans leurs détails, les influences de la chaleur sur l'organisme. Nous nous proposons seulement de savoir à quelles limites compatibles avec la vie peut s'élever la température du corps de l'homme.

Malheureusement les observations des auteurs à cet égard, avec des températures précises, ne sont pas très abondantes ; et, quoiqu'un grand nombre d'observations aient été prises sur la mort par le *coup de chaleur*, pour un petit nombre d'entre elles seulement on a bien noté la température. Nous donnons dans le tableau suivant quelques-unes des observations dans lesquelles la température observée a été supérieure à 42°.

On voit que des hommes ont pu survivre à une température supérieure à 43°,6, encore qu'on doive, ce me semble, faire quelques réserves sur ce cas.

On ne peut donc rien conclure pour l'homme, relativement à la limite extrême de la température compatible avec la survie, et, par suite du petit nombre d'observations thermométriques bien prises, il nous est impossible de fixer la limite extrême de la vie possible après un coup de chaleur.

Il semble qu'en pareille matière, c'est moins le maximum de l'élévation de la température qui est à craindre que sa prolongation. Une température de 42°, pendant deux heures, est vraisem-

blablement plus périlleuse qu'une température de 43° qui ne dure que quelques minutes et qui est promptement et heureusement combattue par une médication appropriée.

N'est-ce pas un fait bien étonnant que cette résistance du corps humain à l'élévation de la température extérieure? Dans quelques pays, la température s'élève à 52°. M. Duveyrier a trouvé 60° à l'ombre, dans le pays des Touaregs. M. Jousset a trouvé 80° à Saint-Louis du Sénégal, dans une boîte fermée exposée au soleil. Dans la chambre de chauffe des navires à vapeur, la température, dans les mers tropicales et dans la mer Rouge, atteint communément 50°, et par exception 69°. Et cependant, malgré cet énorme excès du milieu extérieur sur notre température propre, il n'y a relativement que peu de morts par l'excès de chaleur extérieure ; il faut donc considérer l'organisme humain comme admirablement constitué pour résister à la chaleur, puisque, tout en produisant de la chaleur par lui-même, il peut vivre et se maintenir au milieu d'une atmosphère plus chaude que son corps.

Même sur la température propre du corps dans les maladies, la température du milieu extérieur n'est pas sans influence, et les fortes ascensions thermométriques, que l'on a parfois constatées dans les fièvres, coïncidaient avec une température extérieure élevée. Wunderlich, dans l'espace de quelques jours, a trouvé 6 fois des températures au-dessus de 42°, alors que le thermomètre à l'ombre marquait toute la journée plus de 30°.

Sans produire le *coup de chaleur* mortel, avec d'énormes ascensions de température, la chaleur extérieure amène des troubles organiques notables ; accidents que l'on comprend sous le nom général d'*insolation*. Alors survient un malaise général avec céphalalgie atroce, vertiges, dyspnée, faiblesse musculaire, sueur visqueuse, quelquefois délire ; tous accidents dus à la chaleur organique trop forte, vraisemblablement à l'hyperthermie du système nerveux surchauffé.

Il est à remarquer que rarement la chaleur seule produit ces phénomènes. Il faut qu'il y ait, en même temps que la chaleur, un travail musculaire énergique ; marche, exercice violent, ou simplement exercice. Des hommes au repos sont rarement frappés par la chaleur. Aussi le *coup de chaleur* relève-t-il surtout de la médecine militaire. Ce sont les soldats en marche, commandés pour un exercice, avec des vêtements souvent peu adaptés au milieu extérieur, qui sont atteints : ce sont aussi les moissonneurs dans les grandes plaines de l'Amérique du Nord, aux bords

du Mississipi ; presque toujours des hommes qui marchent et qui travaillent.

M. Zuber a constaté sur lui-même qu'une marche forcée d'une demi-heure, au grand soleil, terminée par une course d'une dizaine de minutes, faisait varier la température de l'aisselle de 37° à 38°,6. En piochant activement la terre pendant une heure, la température monta un jour à 39°,2. M. Stapff a constaté des faits analogues, et on pourrait multiplier à cet égard les indications bibliographiques.

COUPS DE CHALEUR (1)

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
43°,6	. . . . .	Atzembach.	Guérison.
42°,8	. . . . .	Séguin.	Id.
44°	Et 45° une demi-heure après la mort	Zuber.	Mort.
43°,2	. . . . .	Id.	Id.
43°,5	. . . . .	Id.	Id.
42°,7	. . . . .	Id.	Id.

MALADIES CONVULSIVES

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
42°	Délire alcoolique	Niderkorn.	Mort.
42°	Hémorragie cérébrale, im[t] après la mort	Bourneville.	Id.
42°,1	Hémorragie cérébrale et attaques épileptiformes, im[t] après la mort	Id.	Id
42°,2	Urémie (convulsive?) et 43°,4 2 heures après la mort . .	Niderkorn.	Id.
42°,2	Attaques épileptiformes et après la mort 43°,3	Parinaud.	Id.
42°,25	Alcoolisme (delir. tremens?)	Wunderlich.	Id.
42°,40	Id. id.	Magnan.	Id.

(1) On trouvera une excellente bibliographie du coup de chaleur dans l'*Index catalogue* — aux art. *Heat. Heatstroke.* Nous pourrions multiplier les cas où des températures plus élevées ont été observées. Cependant, en général, le malade n'est vu par le médecin que quelques heures après qu'il a été a teint, de sorte que déjà la température s'est abaissée.

§ III. — Affections convulsives.

Ici aussi nous présenterons un tableau des cas dans lesquels la température a dépassé 42°, et on verra que, toutes les fois que cette hyperthermie a été observée, il y a eu mort.

MALADIES CONVULSIVES

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
42°,40	Hémorragie cérébrale, imt après la mort	Joffroy.	Mort.
42°,40	Hémorragie cérébrale, imt après la mort	Michaud.	Id.
42°,40	Tuberculose de la protubérance.	Bourneville et Ischwall.	Id.
42°,50	Attaques épileptiformes, au moment de la mort. . . .	Bourneville.	Id.
42°,60	Attaques épileptiformes, au moment de la mort. . . .	Id.	Id.
42°,60	Attaques épileptiformes, au moment de la mort. . . .	Hutin.	Id.
42°,80	Tétanos, après la mort 44°,6	Wunderlich.	Id.
43°	Delirium tremens.	Magnan.	Id.
43°,1	Eclampsie	Bourneville.	Id.
43°,6	Syphilis cérébrale.	E. Paget.	Id.
44°,4	Tétanos, après la mort . . .	Leyden et Traube.	Id.
44°,75	Tétanos, pendant la vie, et après la mort 45°,37. . . .	Wunderlich.	Id.

C'est à ces indications que nous bornerons l'étude des *affections convulsives*. Elles feront l'objet de la prochaine leçon, quand je traiterai de l'influence des contractions musculaires sur la chaleur animale.

§ IV. — Traumatismes du système nerveux.

Le système nerveux peut, étant excité, produire un excès de chaleur. L'excitation peut être directe, par traumatisme, ou indirecte, par action toxique, infectieuse. Il y a donc une fièvre nerveuse traumatique, comme il y a une fièvre toxique infectieuse.

Ce n'est pas que la science possède un grand nombre de cas de fièvre nerveuse proprement dite ; il n'y en a guère que huit à ma connaissance. Mais l'analogie de ces huit observations est

évidente. Le mode d'action se manifeste avec une netteté aussi grande que dans les plus belles expériences de physiologie.

Il s'agit d'écrasements, contusions, traumatismes de la moelle épinière cervicale, qui déterminent, parfois en quelques heures, par conséquent avant la fièvre traumatique proprement dite, une hyperthermie extrême.

C'est Brodie qui, en 1838, a le premier rapporté un cas de ce genre; d'autres ont été vus qui sont consignés dans le tableau ci-joint.

TRAUMATISMES DU SYSTÈME NERVEUX

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
43°,9	Fracture de la colonne vertébrale cervicale (observation prise en 1837)	Brodie.	Mort.
42°,2	Fracture de la 6° cervicale (cinquante heures après l'accident).	Billroth.	Id.
44°	Fracture de la 12e dorsale et delirium tremens . . .	Simon.	Id.
43°,8	Fracture de la 6e cervicale (dix-neuf heures après le traumatisme)	Frerichs.	Id.
42°,9	Fracture de la colonne vertle	Fischer.	Id.
	Id.	Weber.	Id.
	Id.	Quincke.	Id.
43°,4	Fracture de la 7e cervicale (dix heures après le traumatisme).	Nieden.	Id.

Expérimentalement on reproduit cette hyperthermie nerveuse, soit en piquant la moelle cervicale, comme l'ont montré MM. Naunyn et Quincke (1869), pour la moelle et le bulbe, soit, comme je l'ai montré récemment, en faisant une lésion traumatique du cerveau.

Il y a donc une fièvre nerveuse, c'est-à-dire une fièvre où il n'existe pas d'altération humorale. C'est une altération organique du système nerveux, qui, réagissant plus activement qu'à l'état normal, commande des échanges interstitiels producteurs de la chaleur plus actifs. C'est une fièvre *dynamique,* tandis que les autres affections fébriles sont vraisemblablement *humorales.*

§ V. — Maladies infectieuses.

Le quatrième groupe des hyperthermies est, de beaucoup, le plus important; et c'est celui qui constitue la presque totalité des cas de fièvre. En effet, il est très rare d'observer soit le coup de chaleur, soit la fièvre traumatique nerveuse; et les affections convulsives hyperthermiques, avec tétanos limité ou partiel, sont loin d'être aussi communes que les affections fébriles, qui font presque toute la pathologie.

Les découvertes contemporaines, inaugurées par M. Pasteur, ont rendu extrêmement probable ce fait esssentiel que la fièvre est presque toujours une affection parasitaire.

Que la fièvre nerveuse existe, cela n'est pas douteux; et nous venons d'en donner plus haut des exemples; mais, en dehors de ces conditions exceptionnelles, il n'en existe pas de cas indiscutables. Il est permis de supposer que, toutes les fois que notre température s'élève au-dessus de la normale, c'est qu'il y a une infection parasitaire plus ou moins durable, plus ou moins offensive.

Certes, dans un grand nombre de cas, l'infection n'est pas prouvée. On n'a pas démontré qu'une bronchite catarrhale par exemple, ou une courbature, ou un embarras gastrique fébrile coïncident avec les développements d'un microbe dans le sang. Mais il y a tant de cas si précis, si démonstratifs, où l'on voit la fièvre suivre l'évolution du parasite infectieux, qu'on est tenté de généraliser et de dire que, sauf les cas indiqués plus haut, toute élévation de température est due à une infection et au développement d'un parasite microbique.

Par exemple, en chirurgie, si la plaie est bien protégée par les antiseptiques, il n'y a aucune réaction fébrile. Mais qu'on laisse la plaie suppurer sans pansement antiseptique, et au bout de vingt-quatre heures la température générale aura monté d'un ou deux degrés.

Ce cas est typique, car il montre à quel point la réaction fébrile marche de pair avec le développement du microbe.

Nous pouvons donc, tout en reconnaissant qu'il s'agit d'une hypothèse — elles sont souvent nécessaires pour le progrès des sciences — considérer toutes les affections fébriles comme des affections parasitaires.

Que se passe-t-il quand il y a fièvre? On peut admettre: ou bien que la production de chaleur est augmentée, ou bien que la

perte de chaleur est diminuée. L'hypothèse d'une production de chaleur exagérée est maintenant un peu plus qu'une hypothèse : c'est presque un fait démontré. La production d'acide carbonique est plus forte, comme aussi l'absorption d'oxygène et l'élimination d'urée. D'autre part, les mesures calorimétriques montrent que le rayonnement calorique est plus considérable. Il suffit de mettre la main sur la peau d'un fiévreux pour constater que sa peau est chaude. Or cela suffit pour prouver qu'il perd plus de chaleur qu'à l'état normal. Si l'on trouvait les extrémités froides et la surface du tégument glacé avec une température centrale très haute — ainsi que dans certains cas de choléra, par exemple — on pourrait conclure que l'hyperthermie centrale est due à un moindre rayonnement périphérique. Mais le refroidissement périphérique des fébricitants est une condition exceptionnelle. Le plus souvent les fiévreux ont la peau brûlante, rouge; ils répandent autour d'eux un excès de chaleur considérable. Donc il y a excès dans la production du calorique, et non rétention de calorique.

Mais alors quel est le rôle des ferments organisés qui provoquent ces combustions plus actives ? Là encore on peut faire deux hypothèses. Ou bien les microbes produisent par eux-mêmes, par leur combustion propre, une certaine somme de chaleur qui vient s'ajouter à la chaleur produite déjà par l'organisme; de sorte que le résultat final est une somme d'effets thermiques qui se surajoutent. De nouveaux éléments vivants viennent s'ajouter à ceux du corps et contribuent à augmenter la chaleur finale. Ou bien — et c'est ce qui me paraît beaucoup plus facile à admettre et vraisemblable — les microbes, dans leur évolution organique, produisent des substances chimiques, de véritables poisons, des alcaloïdes, des ptomaïnes, qui actionnent le système nerveux de manière à l'exciter et à lui faire produire de la chaleur.

Jusqu'ici la démonstration de cette hypothèse, prévue par beaucoup d'auteurs, n'a pas été faite; elle ne sera pas cependant au-dessus des procédés de la physiologie, et on pourra, je crois, extraire des bouillons de culture, stérilisés après culture, les poisons, chimiquement définis, que les microbes ont sécrétés.

Jusqu'ici, malgré divers essais ingénieux, on n'a pu rien faire de précis à cet égard. Tout au plus peut-on comparer ces poisons hypothétiques produits par les microbes aux poisons que nous connaissons bien. Or existe-t-il des poisons qui ont une action hyperthermique?

En toxicologie il n'y en a pas, si l'on excepte, comme il convient, les poisons convulsivants. Les poisons non convulsivants,

abaissent la température, et il n'y a même pas d'exception à cet égard pour la cocaïne qui très nettement, élève à la fois la température centrale (comme l'a montré M. Laborde) et la production de chaleur, comme j'ai pu en donner la démonstration. C'est que la cocaïne agit par les contractions musculaires qu'elle provoque.

En effet, en mesurant la quantité de chaleur produite par des lapins normaux et en la comparant à celle que produisent des lapins empoisonnés par la cocaïne, à dose modérée, j'ai trouvé les chiffres suivants (en supposant que la chaleur d'un lapin normal est de 100): 160, 150, 122, 165, 135, 118, 153, soit en moyenne 143. Il s'ensuit que la cocaïne est une substance qui *donne la fièvre*, puisqu'elle produit à la fois de l'hyperthermie et un dégagement plus considérable de chaleur. On peut donc supposer que la vie des microbes dans l'organisme produit des substances septiques, plus ou moins analogues à la cocaïne, qui stimulent le bulbe et produisent à la fois de l'augmentation dans la production de la chaleur et de l'élévation de la température.

Une autre hypothèse voisine de l'hypothèse d'un poison d'origine microbienne, c'est que, les excrétions étant diminuées, il y a rétention de certains produits qui doivent, à l'état normal, être éliminés de l'organisme. Alors ces produits toxiques seraient capables de provoquer les phénomènes de la fièvre. Ce serait une auto-infection, au lieu d'être une infection par des microbes. Dans l'un et l'autre cas, il s'agirait de substances toxiques agissant sur le bulbe et provoquant son excitation.

Telles sont donc à peu près les trois théories possibles pour expliquer la chaleur fébrile : 1° vie des microbes qui donnent par leur combustion propre une certaine quantité de chaleur; 2° suppression de certaines excrétions normales et rétention d'un poison qui excite le bulbe thermogène ; 3° sécrétion par les microbes d'un poison qui excite le bulbe thermogène. De ces trois hypothèses, il nous paraît que la première est difficilement acceptable, et que la troisième est la plus vraisemblable.

On pourrait en ajouter une quatrième qui est peut-être vraie dans certaines conditions tout à fait exceptionnelles, mais qui est assurément exceptionnelle. C'est que la fièvre est un phénomène réflexe, c'est-à-dire dans laquelle la mise en jeu de l'excitabilité bulbaire est provoquée par une excitation périphérique. En cautérisant le bulbe, on provoque de l'hyperthermie. Une stimulation par voie indirecte réflexe aura peut-être le même résultat. Mais jusqu'ici, à part une intéressante observation de Claude Bernard sur un cheval, dans le sabot duquel on avait

enfoncé un clou, on n'a pas pu reproduire ces fièvres nerveuses réflexes.

J'ai souvent cherché ce que devenait la température d'un lapin après une violente excitation périphérique. Or, en cautérisant, coupant, excitant le nerf sciatique, je n'ai jamais constaté, une ou deux heures après, une augmentation notable de température. Si, à la rigueur, certains traumatismes peuvent être considérés comme l'origine de la fièvre réflexe ; si, à la rigueur encore, on peut concevoir que le froid à la périphérie provoque des actions réflexes fébriles, dans son ensemble, la fièvre ne peut pas être un phénomène réflexe ; c'est un empoisonnement aigu du système nerveux central, et cet empoisonnement ne s'explique que par la présence d'une substance toxique, qu'elle vienne des microbes, qui végètent en abondance, ou de nos sécrétions normales indûment retenues.

Les températures fébriles peuvent aller jusqu'à 44°, et même 44°,15, chiffre maximum qui a été constaté pendant la vie ; après la mort, on a pu constater, dans un cas de variole, 44°,5. Je donne ici un tableau des principales observations, de moi connues, où la température a été supérieure à 42°. On voit que cette énorme hyperthermie est presque toujours, sauf dans les cas de fièvre intermittente et dans trois ou quatre observations exceptionnelles suivie d'une terminaison funeste (1).

MALADIES INFECTIEUSES

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
42°	Fièvre (?).	Wunderlich.	Mort.
42°	Id. (?).	Id.	Id.
42°	Fièvre typhoïde (et 42°,8 après la mort).	Niderkorn.	Id.
42°	Fièvre typhoïde.	Alvarenga.	Guérison.
42°	Id.	Niderkorn.	Mort.
42°,1	id.	Thoma.	Guérison.
42°	Id.	Thierfelder.	Mort.
42°	Id.	Id.	Id.
42°,1	Id.	Id.	Id.
42°,25	Id.	Wunderlich.	Id.

(1) Je me permets d'appeler l'attention sur ce tableau qui résulte de longues recherches bibliographiques et qui est notablement plus complet que tous ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour.

MALADIES INFECTIEUSES

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
42°,5	Fièvre typhoïde.	Peter.	Mort.
42°,5	Id.	Wunderlich.	Id.
42°,55	Id. et 42°,8 au moment de la mort. . . .	Wipham.	Id.
43°	Entérite toxique, une heure et demie après la mort. .	Niderkorn.	Id.
43°,2	Fièvre typhoïde, deux heures après la mort.	Id.	Id.
44°	Fièvre typhoïde.	Id.	Id.
42°	Méningite puerpérale, une heure avant la mort . . .	Lorain.	Mort.
42°,2	Arthrite purulente puerpérale, dix minutes après la mort; avant la mort la température était de 41°,9.	Id.	Id.
42°,8	Péritonite puerpérale, dix minutes avant la mort, et 42°,9 au moment de la mort.	Id.	Id.
43°,2	Arthrite purulente puerpérale, une heure avant la mort.	Id.	Id.
43°,2	*Phlegmatia alba dolens* (une heure après la mort). . .	Niderkorn.	Id.
43°,75	Fièvre puerpérale.	Wunderlich.	Id.
42°	Scarlatine	Niderkorn.	Mort.
43°	Id. deux heures et demie après la mort	Id.	Id.
43°	Id. au moment de la mort.	Guillemot.	Id.
43°,6	Scarlatine chez un enfant. .	Vicente et Bloch.	Guérison
43°,7	Id.	Liebermeister	Mort.
44°	Id.	Alvarenga (1)	Guérison
44°	Id. avec rhumatisme articulaire . . .	Niderkorn.	Mort.
45°	Id.	Currie.	Id.
42°	Méningite cérébro-spinale.	Wunderlich.	Mort.
42°	Hémorragie cérébrale. . . .	Niderkorn.	Id.

(1) Ce cas est tout à fait extraordinaire, et nous n'en avons pas trouvé de relation détaillée.

MALADIES INFECTIEUSES

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
42°	Méningite	Niderkorn.	Mort.
42°	id. tuberculeuse (adulte)	Id.	Id.
42°,4	Hémorragie cérébrale	Id.	Id.
42°,6	Périostite infectieuse purulente et myélite	Liouville.	Id.
42°,6	Encéphalite traumatique	Ladame.	Id.
42°,8	Tumeur du cerveau	Id.	Id.
43°,2	Hémorragie cérébrale	Niderkorn.	Id.
43°,75	Ramollissement cérébral	Wunderlich.	Id.
43°,78	Méningite cérébro-spinale, au moment de la mort, et 44°,16 après la mort	Simon.	Id.
42°,8	Variole	Léo.	Mort.
42°,8	Id.	Wunderlich.	Id.
43°,75	Variole avant la mort, et 44°,5 après la mort	Simon.	Id.
44°	Varioloïde	Niderkorn.	Id.
44°,2	Variole	Id.	Id.
42°	Pyémie	Wunderlich.	Mort.
42°,2	Id.	Weber.	Guérison.
42°,2	Traumatisme (?), deux heures après la mort	Niderkorn.	Mort.
42°,4	Septicémie; traumatisme du poumon et du rein	Maunoury.	Id.
42°,4	Pyémie et delirium tremens	Niderkorn.	Id.
42°	Érysipèle chez un enfant	Trousseau.	Mort.
42°	Id. de la face	Hirtz.	Guérison.
42°	Id. Id.	Id.	Mort.
42°,4	Id. Id.	Niderkorn.	Id.
42°,1	Choléra, au moment de la mort	Doyère.	Mort.
42°,4	Id.	Guterbock.	Id.
42°,5	Id.	Strauss.	Id.
42°,2	Ictère grave	Mossé.	Mort.
42°,5	Fièvre jaune	Nægeli.	Id.
42°,9	Id.	Berguen.	Id.
42°,8	Rage	Landouzy.	Mort.
43°	Id. et vingt minutes après la mort 43°,2	Id.	Id.
43°	Id.	Joffroy.	Id.

MALADIES INFECTIEUSES

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
42°	Fièvre intermittente (1). . .	Gavarret.	Guérison.
42°	Id.	Basset.	Id.
42°,2	Id. (2 cas).	Mader.	Id.
42°,4	Id.	Hirtz.	Id.
42°,6	Id.	Griesinger.	Mort.
43°	Id.	Basset.	Guérison.
43°,3	Id.	Mader.	Id.
44°	Id.	Hirtz.	Id.
44°	Id.	Alvarenga.	Id.
42°	Id.	Collin.	Mort.
42°,6	Rhumatisme traité par les affusions d'eau froide après cette hyperthermie.	Wood.	Guérison.
42°,5 à 42°,8	7 cas de rhumatisme articulaire aigu.	*Committee of the clinic Society.*	1 guérison. 6 morts.
42°,8 à 43°,4	8 cas de rhumatisme articulaire aigu.	Id.	1 g. 7 m.
43°,4 à 43°,9	1 cas de rhumatisme articulaire aigu.	Id.	Guérison.
43°,9 à 44°,4	3 cas de rhumatisme articulaire aigu.	Id.	Mort.
43°,3	Rhumatisme. . . , ...	Wilson Fox.	Guérison.
43°	Rhumatisme articul. aigu, au moment de la mort. .	Id.	Mort.
44°,1	Rhumatisme articul. aigu.	Macnab.	Mort.
42°,7	Id. Id.	Id.	Id.
43°,5	Id. Id.	Sinclair.	Id.
44°,6	Rhumatisme cérébral. . . .	Liouville.	Id.
42°	Pneumonie (2).	Wunderlich.	Mort.
42°	Id.	Niderkorn.	Id.
42°	Pleurésie.	Id.	Id.
42°	Tuberculose.	Id.	Id.
42°	Id.	Id.	Id.
42°	Phlegmon gangréneux diabétique	A. Richet.	Id.

(1) Cette température a un intérêt de premier ordre au point de vue historique, puisqu'elle a été prise par M. Gavarret en 1838, à une époque où la thermométrie médicale n'existait pas encore. On sait que c'est à M. Gavarret et à M. Roger qu'on doit, après de Haen, les premières observations bien prises sur les températures pathologiques.

(2) Ce cas a été observé par une température extérieure très élevée.

MALADIES INFECTIEUSES

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
42°,5	Cancer de la poitrine (?) avant la mort, et après la mort 42°,65	Busch.	Mort.
42°,6	Pneumonie	Niderkorn.	Id.
43°,6	Affection cardiaque.	Id.	Id.

Néanmoins, les cas de fièvre intermittente ont cet intérêt que des élévations de 44° n'ont pas été toujours suivies de mort. M. Alvarenga et M. Hirtz en ont cité l'un et l'autre un cas (1).

Quant aux cas de rhumatisme, de scarlatine, où la température a dépassé 42° et où il n'y a pas eu mort, il faut les considérer comme des exceptions tout à fait extraordinaires.

L'élévation de température est par elle-même un danger. C'est un grand progrès de la médecine contemporaine que de combattre la fièvre en s'attaquant au symptôme principal de la fièvre, c'est-à-dire à la *chaleur*. On observerait assurément une bien plus notable fréquence d'hyperthermies fébriles au-dessus de 42°, si les médecins ne faisaient intervenir d'énergiques médications, les affusions d'eau froide, le sulfate de quinine, les salicylates, la digitale, l'antipyrine, etc. ; toutes substances qui sont antithermiques et qui empêchent que, dans le cours d'une maladie, le symptôme *chaleur* devienne, par lui-même et par lui seul, un danger de plus.

La fièvre est un véritable *cercle vicieux* dans toute la force du terme, en ce sens que la seule élévation de température produit une aptitude plus grande des tissus à faire de la chaleur. Voici un organisme à 40° ; cet organisme, par le seul fait qu'il est à 40°, a des combustions plus actives qu'un organisme à 37°, et, par conséquent, il tendra à son tour à porter la température à plus de 40°. Il faut donc arrêter ce cercle vicieux redoutable, qui fait que *la fièvre tend à augmenter la fièvre;* et c'est là le rôle de la thérapeutique réfrigérante.

(1) M. Jaccoud (*Traité de pathologie interne*, 7e édit., 883, t. Ier, p. 103) dit que le chiffre le plus élevé compatible avec la conservation de la vie est un cas de M. Michael, avec 41°,75 ; mais on voit dans le tableau ci-joint qu'en réalité on peut citer nombre de cas authentiques où des températures au-dessus de 42° ont été observées sans entraîner la mort.

A cet égard, la médecine contemporaine arrive à des résultats vraiment merveilleux, et dans tous les livres de pathologie vous trouverez de magnifiques exemples de défervescences thérapeutiques.

Comment expliquer cette action? s'agit-il d'antiseptiques qui empêchent le développement des microbes infectieux? s'agit-il d'une action directe sur le bulbe, action antagoniste de celles que peuvent exercer les ptomaïnes microbiques? Il est difficile de le dire, et les hypothèses à cet égard sont loin d'avoir autant d'intérêt que les expériences auxquelles il faudrait avoir recours et qu'il faudrait multiplier. Les découvertes de la microbiologie ont bouleversé la pathogénie des fièvres, une voie féconde a été ouverte, et d'ici à peu d'années, on pourra se dispenser des hypothèses et ne considérer que les faits.

Mon but ici étant seulement de vous donner la classification des hyperthermies ou des hypothermies, je passe sous silence tout ce que l'on pourrait dire sur les périodes de début, d'état, de terminaison des fièvres; sur les formes de la défervescence et sur tous les détails, d'intérêt clinique, aussi bien que d'intérêt scientifique, qui sont, dans les livres de pathologie, représentés sous la forme de graphiques essentiellement instructifs (1).

L'infection microbique produit chez les animaux les mêmes effets que chez l'homme, et il y a des fièvres infectieuses chez eux comme chez nous. Les moutons, les chevaux, les lapins sont capables d'avoir la fièvre, et leur température fébrile est plus élevée que leur température normale.

Toutefois, chez eux, l'ascension est relativement moindre. En effet, la température du mouton étant à l'état normal de 40°, c'est-à-dire de 3° au-dessus de celle de l'homme, jamais dans la fièvre sa température ne peut monter de 4°, comme elle monte communément chez l'homme. Les températures de 41°, dans nos affections fébriles, sont relativement communes; tandis que presque

(1) Quelquefois l'ascension de la température fébrile est d'une rapidité extrême; de telle sorte qu'il est difficile de supposer qu'il s'agit seulement d'une hyperproduction, et qu'il n'y a pas simultanément diminution dans le rayonnement périphérique. Ainsi, d'après M. Ducastel (*Thèse d'agrégation*, 1878, p. 103), M. Liebermeister a vu la température monter de 2°,97 en 52 minutes, et, dans un autre cas, de 2°,6 en 56 minutes. M. Barensprung aurait vu la température monter en une heure de 3°,9, et M. Michael en une heure de 3°,5.

Notez aussi la puissance des agents infectieux, même minimes, à faire de la chaleur; une petite écorchure enflammée suffit à faire monter la température de 2° et plus; tandis qu'un individu bien portant, exposé aux chaleurs excessives d'un climat tropical, n'aura qu'une élévation de quelques dixièmes de degré tout au plus.

jamais le charbon, la rage et les autres affections infectieuses ne peuvent élever à 44° la température des lapins et des moutons (1).

Chez le chien on observe aussi l'hyperthermie fébrile infectieuse ; mais elle est, en général, peu marquée, par suite de la grande résistance des chiens aux affections microbiques.

Je donnerai quelques exemples de l'influence des agents infectieux sur la température des animaux. En voici un qui est emprunté à Vulpian et qui se rapporte à un chien :

A 2 heures	T = 39°,2; on fait une injection de liquide putride.
A 3 heures	T = 40°,4
A 4 heures	T = 41°,4
Le lendemain. . .	T = 39°,4
Le surlendemain.	T = 39°,2

Voici une autre observation prise sur un chien, où nous avons observé une défervescence analogue à celle qu'on voit chez l'homme :

14 février.	T = 39°,4. Injection de sang de cheval putréfié : l'animal vomit et paraît assez malade.
15 —	T = 40°,7. Animal encore assez malade.
16 —	T = 38°,6. Guérison complète.

Voici un troisième cas, qui montre que chez le chien des suppurations énormes s'accompagnent souvent de peu de fièvre ; mais que, malgré le peu d'intensité des phénomènes, on retrouve les mêmes symptômes d'hyperthermie et de défervescence que chez l'homme.

24 avril	T = 38°,85
25 —	T = 38°,40. Injection sous la peau du dos de 5 centimètres cubes de sang putréfié.
26 —	T = 39°,7
27 —	T = 39°,25. Il y a sous la peau un énorme abcès avec vaste décollement et production de gaz.

(1) Dans un intéressant mémoire M. Hogyes, mesurant la température de lapins inoculés de la rage. (*Annales de l'institut Pasteur*, tome II, 1888, p. 133 a observé un maximum thermique de 41°,4. Après avoir injecté à un lapin certains microbes pathogènes, j'ai observé 41°,9. Rarement chez le lapin la fièvre dépasse 42°.

28 avril.	T = 38°,25.	L'abcès est énorme; les phénomènes généraux sont nuls. Incision qui donne issue à une grande quantité de pus fétide mêlé à des gaz.
29 —	T = 38°,45	
30 —	T = 38°,45.	La guérison est presque complète.

Donnons encore un autre cas analogue sur un chien :

29 février	T = 38°,8.	Injection de quelques gouttes de perchlorure de fer dans l'abdomen.
1er mars.	T = 39°,6.	Ulcération qui probablement va de la surface cutanée au péritoine.
3 —	T = 40°,4.	Large plaie ulcéreuse.
7 —	T = 39°,5	
11 —	T = 39°,9.	Amélioration manifeste.
13 —	T = 39°,0	
15 —	T = 39°,5.	Guérison.

M. Pisenti, dans un travail récent, a donné de la fièvre chez les animaux des exemples très remarquables.

Il a vu la température monter en une heure, par le fait de l'injection putride, de 38°,5 à 40°,2, pour atteindre, une heure après, 41°.

Quelquefois aussi l'injection des liquides putrides amène un abaissement de température, ainsi que l'avait déjà noté Bergmann, et comme l'a aussi constaté M. Wood dans son excellent travail sur la fièvre.

Nous avons constaté aussi de l'abaissement dans l'expérience suivante, faite sur un chien.

A 2h 30m	T = 38°,5.	Injection dans la veine saphène de sang de cheval putréfié.
A 2h 51m	T = 38°,9	
A 2h 25m	T = 36°,6.	L'animal meurt dans la nuit.

A un autre chien, dont la température est de 39°,4, une injection de sang putréfié, pratiquée à une heure, fait baisser la température à 38°, en deux heures et demie ; il meurt le lendemain.

Les agents infectieux peuvent donc, dans certains cas, au moins chez les chiens, produire de l'hypothermie au lieu de l'hyperthermie.

Quant à la fièvre chez les oiseaux et chez les animaux à sang froid, on ne possède que peu de données à cet égard. D'après M. Lassar, il semble qu'il n'y ait chez eux aucun phénomène d'hyperthermie.

§ VI. — Froid extérieur.

Etablissons maintenant pour les abaissements anormaux de température une classification en quelque sorte parallèle à celle que nous venons de donner pour les élévations.

Nous avons relevé, autant que cela nous a été possible, tous les cas où la température observée a été inférieure à 32°.

La première cause qui fait baisser la température, c'est l'influence du froid extérieur.

FROID EXTÉRIEUR

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
30°,4		Weiland.	Guérison.
28°,4		Id.	Id.
26°,6		Id.	Id.
27°,4		Bourneville.	Mort.
26°,7		Glaser.	Guérison.
29°,5	Bain froid	Currie.	Id.
31°,2	Id.	Id.	Id.
26°		Peter.	Id.
24°		Reinke.	Id.
26°	(1).	Diday.	Id.

(1) La température pendant le réchauffement a monté de 1° par demi-heure.

A cet égard les faits sont positifs et tout à fait remarquables. Un individu en bonne santé, suffisamment couvert, bien nourri et faisant de l'exercice, peut supporter des températures extérieures très basses. Avec des fourrures épaisses, l'homme peut vivre par un froid extrême. — On a constaté en Sibérie des froids de — 63°.

On peut donc dire que le froid à lui seul ne suffit pas pour abaisser notre température au-dessous de la normale ; il faut des conditions adjuvantes, et, de fait, la condition à peu près constante de presque tous les cas de mort par le froid, c'est l'immobilité, le sommeil, et, avant tout, le sommeil de l'ivresse.

Les observations à cet égard sont tout à fait probantes, et la plupart des cas de grande hypothermie par le froid constatés dans la science se rapportent à des ivrognes qui se sont endormis dans la rue et qui ont été surpris ainsi par le froid.

Il y a alors coïncidence de trois causes qui se réunissent pour contribuer à l'abaissement thermique : l'intoxication alcoolique, l'immobilité du sommeil et le froid extérieur.

La température organique la plus basse après laquelle l'homme ait pu survivre est une température de 24°, d'après Reinke.

On peut supposer que, chez l'homme, comme chez les animaux, la vie peut être rappelée, même quand la température est descendue au-dessous de 24°. Dans des expériences faites avec M. Rondeau, sur des lapins refroidis, j'ai pu, ainsi que l'avaient d'ailleurs antérieurement établi M. Horvath et d'autres savants, montrer que les lapins survivent parfois à un abaissement allant à 18°. Nous avons même pu faire, par la respiration artificielle, survivre un lapin dont la température rectale s'était abaissée à 15°.

Il m'a paru que, chez les chiens, par suite d'une résistance moindre du muscle cardiaque à l'action délétère du froid, le minimum de la température était de 20° à 21°, soit de 3° de plus que chez les lapins.

En somme, au point de vue des applications médicales, un fait très évident ressort de ces expériences, c'est qu'il ne faut pas désespérer de la vie d'un individu très refroidi ; et, si le cœur bat encore, quel que soit l'abaissement thermique, il faut essayer de ramener la chaleur et pratiquer la respiration artificielle.

§ VII. — Maladies du système nerveux

La seconde cause des hypothermies, ce sont les traumatismes, maladies, épuisements du système nerveux central. Si l'excitation du bulbe produit de la chaleur, en revanche la paralysie des centres nerveux entraîne une diminution des échanges et un abaissement thermique relativement considérable.

D'abord, pour les traumatismes, les expériences classiques de Claude Bernard ont montré que la section de la moelle épinière abaisse énormément la température centrale, ce qui tient peut-être à une déperdition plus grande coïncidant avec une production moindre; mais peut-être seulement à une moindre production de calorique.

Quoi qu'il en soit — et nous n'entrons pas ici dans la recherche de la cause même — la température baisse quand la moelle a été coupée au-dessous de la région cervicale. Et, chez l'homme, on a constaté quelques cas analogues, quoiqu'en petit nombre.

Les maladies du système nerveux cérébral abaissent aussi la

température; mais ces cas sont assez rares, comme l'indique le tableau suivant où nous rapportons toutes les températures constatées, de nous connues, inférieures à 32°.

On comparera avec profit ce tableau à celui des hyperthermies consécutives aux affections nerveuses; et il se dégagera en toute évidence cette loi que le système nerveux, excité, produit de la chaleur et, déprimé, entraîne de l'hypothermie.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
31°,9	Méningite tuberculeuse. . .	Gnandiger.	Mort.
29°,4	Id. . . .	Id.	Id.
28°,6	Id. . . ,	Id.	Id.
29°,5	Démence et idiotie	Burckhardt.	Id.
28°	Id.	Id.	Id.
25°	Id.	Id.	Id.
23°,7	Id.	Lœwenhardt	Id.
30°	Hydrocéphalie.	Greenhow.	Id.
31°,8	Fracture de la colonne vertébrale.	Reynold.	Id.
30°	Fracture de la colonne vertébrale. . . . . , . . .	Teale.	Id.
27°	Fracture de la colonne vertébrale.	Nieden.	Id.

§ VIII. — Inanition et asphyxie.

Une autre classe de températures basses doit être faite; ce sont celles qui sont dues à une insuffisance générale de la nutrition ou de la respiration. Comme la production de chaleur est due aux échanges chimiques entre les tissus, sous l'influence de l'oxygène de l'air, il s'ensuit qu'il faut, pour une chaleur normale, à la fois des aliments et de l'oxygène. L'insuffisance générale de la nutrition, l'inanition, l'asphyxie lente, entraînent donc graduellement un abaissement de la température par insuffisance des échanges. Cependant, même quand on supprime toute alimentation, la température est loin de baisser aussi vite qu'on pourrait le croire; et il faut beaucoup de temps pour qu'un chien ou un autre animal soumis à l'inanition graduelle perde sa température normale. D'après Bidder

et Schmidt, après quinze jours d'inanition, la température d'un chat était encore de 38°,9 ; tandis que, quatre jours après, au moment de la mort, elle était de 33°.

Tant que le système nerveux reste actif, la température ne varie qu'à peine. Chossat, dans ses recherches classiques sur l'inanition, a montré que c'est seulement dans les jours qui précèdent immédiatement la mort qu'il y a abaissement notable de température. Pendant les trois premières semaines l'animal ne perd guère que 0°,2 par jour. Ce n'est que plus tard, c'est-à-dire dans les quelques jours qui précèdent la mort, que survient un abaissement considérable, qui est de 2°, 3° et même 4°.

Il s'ensuit que ce n'est pas la privation d'aliment, qui en elle-même abaisse la température, c'est l'impuissance du système nerveux d'un animal inanitié. Tant que le système nerveux reste suffisamment actif, la température est près de la normale, et c'est son insuffisance seule qui, dans les derniers jours de l'inanition prolongée, entraîne l'énorme hypothermie qu'on constate alors. Au point de vue de la physiologie générale, c'est un fait bien important ; car il prouve que les aliments digérés et assimilés, ne sont pas cause de la chaleur produite, mais que la vraie cause de la chaleur c'est la combustion des tissus. Ce sont nos tissus qui brûlent sous l'influence du système nerveux : ce ne sont pas les aliments introduits : nos aliments ne servent à la chaleur qu'*indirectement* pour maintenir l'intégrité des tissus qui, par leur combustion, produisent de la chaleur.

Ce que nous disons ici des aliments s'applique aussi à l'aliment principal, le plus indispensable de tous, l'oxygène atmosphérique. L'asphyxie rapide, au lieu d'amener l'hypothermie, amène au contraire — peut-être par suite des convulsions qu'elle provoque — une augmentation dans la chaleur organique. Les asphyxies lentes ne semblent entraîner l'hypothermie que parce que, à la longue, elles débilitent, épuisent le système nerveux central.

Ainsi l'inanition prolongée et l'asphyxie lente ne semblent agir qu'*indirectement* sur la chaleur animale. C'est par l'intermédiaire du système nerveux qu'elles font baisser la température, et ces causes d'hypothermie peuvent être assimilées aux causes précédentes où une affection du système nerveux central est la raison d'être de l'abaissement de la température.

Voici quelques exemples de températures inférieures à 32°, où l'hypothermie est due à la débilitation du système nerveux par l'inanition et l'asphyxie lente :

INANITION ET ASPHYXIE LENTE

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
32°	Atrepsie et broncho-pneumonie des enfants	Mignot.	Mort.
31°	Atrepsie et broncho-pneumonie des enfants	Id.	Id.
28°	Atrepsie et broncho-pneumonie des enfants	Id.	Id.
31°	Cyanose congénitale	Bourneville et d'Olier	Id.
30°	Id.	Id.	Id.
27°,9	Id.	Id.	Id.
30°,1	Cancer de l'œsophage. . . .	Schneider.	Id.
24°	Inanition.	Desbarreaux.	Id.

§ IX. — Intoxications.

Une autre série de températures basses pathologiques comprend les intoxications.

Nous avons dit, en effet, qu'en général — si l'on excepte les convulsivants, la cocaïne et les agents septiques produits par les microbes — les poisons abaissent la température. Dans presque tous les empoisonnements, par l'opium, par l'arsenic, par le phosphore, par le mercure, par le plomb, par l'ammoniaque, par l'alcool, etc., on observe des températures basses ; et, là encore, c'est par la dépression du système nerveux qu'agit l'empoisonnement. De même que les fièvres infectieuses sont hyperthermiques parce qu'elles empoisonnent le système nerveux (excitation), de même l'alcool, l'opium, l'arsenic, etc., sont hypothermiques parce qu'ils empoisonnent le système nerveux (dépression).

Dans la clinique médicale, de tous ces empoisonnements, le plus fréquent, c'est celui de l'urémie. Quand il y a une néphrite, et quand l'urée n'est plus éliminée, elle se transforme, sous l'influence d'un ferment figuré, soit dans le sang, soit dans les voies digestives, estomac et intestins, en ammoniaque, et l'ammoniémie, ou empoisonnement lent par l'ammoniaque, est cause de l'abaissement de température. Alors, dans toutes les maladies des reins, dans toutes les variétés d'urémie, il y a empoisonnement par l'ammoniaque, et, par suite, hypothermie.

Nous donnons le tableau des températures inférieures à 32°

constatées dans les empoisonnements, tableau évidemment très incomplet, et auquel il faudrait ajouter une grande partie des cas de mort par le froid extérieur, attendu que, dans ces refroidissements, c'est l'alcool qui a agi, au moins autant que le froid du dehors.

INTOXICATIONS

TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS	AUTEURS	TERMINAISON
31°,5	Urémie.	Bourneville.	Mort.
30°,3	Id.	Id.	Id.
30°,1	Id.	Id.	Id.
30°	Id.	Netter.	Id.
30°,7	Id. (cancer utérin). . .	Ch. Richet.	Id.
28°	Empoisonnement par le phosphore.	Marcau.	Id.

§ X. — Affections cutanées

A ces quatre variétés de causes, il faut en ajouter une autre : c'est l'insuffisance du tégument extérieur, par suite d'une condition physiologique quelconque, à protéger l'organisme contre le froid.

Le sclérème des enfants nouveau-nés est une affection du tégument — et aussi du système nerveux — dans laquelle la peau indurée n'est plus en état de conformer, par des réactions variées, sa circulation au milieu extérieur ; alors il y a refroidissement, qui est souvent extrême, et qui peut aller, avant la mort toujours fatale, jusqu'à 19°. Nous ne rapporterons pas ici ces cas d'hypothermie, car ils ne font jamais défaut dans le sclérème, et c'est un des caractères distinctifs de cette affection. Tous les petits malades atteints de sclérème meurent avec une énorme hypothermie.

De même, dans les brûlures étendues, alors que le tégument est profondément troublé dans sa nutrition et sa circulation, on observe parfois un refroidissement intense des parties centrales de l'organisme.

Mais, dans les vastes brûlures, comme dans le sclérème, le système nerveux joue aussi évidemment son rôle, et l'épuisement, par voie réflexe, des centres qui président à la formation de la chaleur est, plus encore peut-être que la maladie du tégument, la cause de l'hypothermie.

Si maintenant nous résumons les diverses causes, qui, en clinique médicale ou chirurgicale, abaissent ou élèvent la température, nous pouvons établir la classification des hyperthermies indiquées dans le tableau ci-dessous.

HYPERTHERMIES	HYPOTHERMIES
Excès de la chaleur extérieure.	Excès du froid extérieur.
Excitation du système nerveux par traumatisme.	Dépression du système nerveux par traumatisme ou par maladie organique.
Affections convulsives.	. . . . .
Excitation du système nerveux par des agents toxiques (fièvres infectieuses)	Dépression du système nerveux par des agents toxiques.
. . . . .	Inanition et asphyxie lente.
. . . . .	Excès de déperdition par des maladies du tégument.

Et, s'il fallait encore résumer ces faits d'une manière plus synthétique, nous dirions : *l'hyperthermie est due à l'excitation du système nerveux, et l'hypothermie est due à la dépression du système nerveux.*

C'est à cette formule simple que se peuvent ramener les innombrables variétés de toutes les températures pathologiques.

Les hémorragies font aussi baisser la température ; mais rarement l'abaissement est aussi considérable que dans les intoxications graves, ou à la période finale de l'inanition. Ici encore, c'est vraisemblablement l'épuisement du système nerveux qui domine la scène ; de sorte que, dans l'asphyxie lente, dans l'inanition, dans l'hémorragie, l'hypothermie est régie par l'état du système nerveux.

D'après Billroth, la perte de sang fait tomber la température de 0°,1 à 1°,3 ; Marshall-Hall a vu la température d'un chien descendre, après une forte hémorragie, de 37°5, à 29°,45. Chez un autre chien, après une hémorragie, la température est tombée

à 31°,65. M. Kirmisson rapporte que, sur deux chiens ayant été amputés de la cuisse, l'un avec hémorragie, l'autre sans hémorragie, la température chez ce dernier monta de 38°,9 à 39°,5, tandis que, chez le premier, qui avait perdu 550 grammes de sang, il y eut un abaissement de 2° de 38°,4 à 36°,4.

Ainsi une hémorragie considérable peut être considérée comme une cause d'hypothermie.

Je me contenterai de citer quelques exemples expérimentaux d'hypothermie dus à l'action des poisons. On pourrait assurément les multiplier. Mais ceci suffira. Chossat a vu chez un chien l'opium abaisser la température de 40°,3 à 10°. M. Dumouly a vu l'alcool à forte dose abaisser la température d'un chien de 39° à 18° en 16 heures. M. Rumpf a vu chez des lapins, après l'injection d'eau-de-vie, de chloral, d'éther, la température s'abaisser de près de 10° en une heure et demie. En injectant du perchlorure de fer dans l'abdomen des lapins, j'ai vu la température s'abaisser avec une rapidité extrême et tomber à 28° en quelques heures. M. P. Bert a vu, sur des chiens empoisonnés par de faibles doses de chloroforme, la température baisser lentement et constamment. J'ai vu le chlorure de lithium, donné à la dose de 0gr, 16 environ de métal pour un lapin de 2 kilogrammes, abaisser en vingt-quatre heures la température à 24°.

CHAPITRE VII

LA TEMPÉRATURE APRÈS LA MORT

Il peut paraître extraordinaire qu'on étudie la température après la mort. Cependant, si limité que soit ce problème de physiologie, il a son intérêt dans l'histoire de la vie des tissus. Il nous montre à quel point les phénomènes chimiques qui produisent de la chaleur sont loin d'être sous la dépendance directe, immédiate, de la respiration. Sans doute la respiration, apportant de l'oxygène, est, par cela même, cause de la production de chaleur ; mais c'est d'une manière tout à fait indirecte, en faisant vivre des tissus, non en les oxydant, que l'oxygène produit de la chaleur.

Autrement dit, la combustion qui produit de la chaleur ne se fait pas par la fixation directe de l'oxygène sur les éléments combustibles, sinon en totalité, au moins en partie. Les actions thermiques reconnaissent pour causes des hydratations, des dédoublements et non des fixations directes de l'oxygène. Il y a toujours dans le sang une quantité d'oxygène supérieure à celle qui est nécessaire à la vie des tissus. Ainsi, d'une part, sur le vivant, il y a plus d'oxygène qu'il n'en faut pour la combustion des tissus, et cependant la chaleur n'est pas accrue. D'autre part, sur le cadavre, il n'y a plus d'oxygène, il n'y a plus de circulation ; et cependant la production de chaleur continue à se faire.

Même après la mort, cette production de calorique est réglée par le système nerveux. De sorte que les deux points que nous voulons établir sont les suivants : d'abord *les actions thermiques continuent même après la mort ;* ensuite, *les actions thermiques sont soumises, même après la mort, au système nerveux.*

Ce sont là deux faits assez importants pour qu'ils nécessitent d'être démontrés avec rigueur.

Les observations des médecins ou des physiologistes sur le refroidissement cadavérique ont établi que, dans un certain nombre de cas, la température, au lieu de baisser, s'élève après la mort. J'en citerai seulement quelques exemples.

M. Wunderlich, ayant constaté une température de 44°,75, pendant la vie, sur un tétanique, a vu, après la mort, la température s'élever à 45°,37. Une heure et demie après la mort, la température était encore à 44°,9. Le même auteur, dans une méningite tuberculeuse, alors qu'au moment de la mort la température était de 43°,78, a trouvé sur le cadavre, trois quarts d'heure après la mort, une température de 44°,16.

M. Tourdes a constaté, au mois de février 1870, c'est-à-dire par une température assez basse, dans un cas de méningite tuberculeuse, les chiffres suivants :

40°,8	12 minutes	après la mort.
41°,0	15	—
41°,4	20	—
41°,6	35	—
41°,1	70	—

M. Parinaud a vu, dans une série d'attaques épileptiformes, 42°,2, deux heures avant la mort ; — 43°,3, un quart d'heure après.

MM. Bourneville et Leflaive ont vu, sur un individu atteint d'épilepsie, la température monter à 44°, après la mort.

M. Landouzy a vu, dans un cas de rage, la température, qui était de 43° au moment de la mort, s'élever à 43°,2 vingt minutes après, pour être encore à 43° cinquante minutes après la mort.

M. Guillemot rapporte de nombreuses observations où, sinon l'ascension thermique, du moins la persistance d'une température organique élevée, longtemps après que la vie a cessé, sont des plus nettes. Il est vrai que, dans ses premières observations, les températures extérieures étaient assez hautes.

Dans les précieuses observations de M. Niderkorn, on retrouve le même phénomène. Je signalerai, en particulier, l'observation n° 361, où la température a subi les phases suivantes, à une température ambiante de 13° :

A 5 heures, mort. . . .	T = 41°,6	(axillaire).
A 6h 30m.	T = 43°,2	(rectale).
A 7 heures	T = 41°,4	
A 7h30m	T = 39°,2	

Il est donc évident que, dans un certain nombre de cas, la température s'élève après la mort — et nous en donnerons tout à l'heure la démonstration expérimentale. — Il nous reste à savoir dans quels cas se produit cette hyperthermie *post mortem*, et quelle est la durée du refroissement normal.

Pour M. Guillemot, qui a étudié spécialement la question, la durée du refroidissement est évaluée à 30 heures environ pour

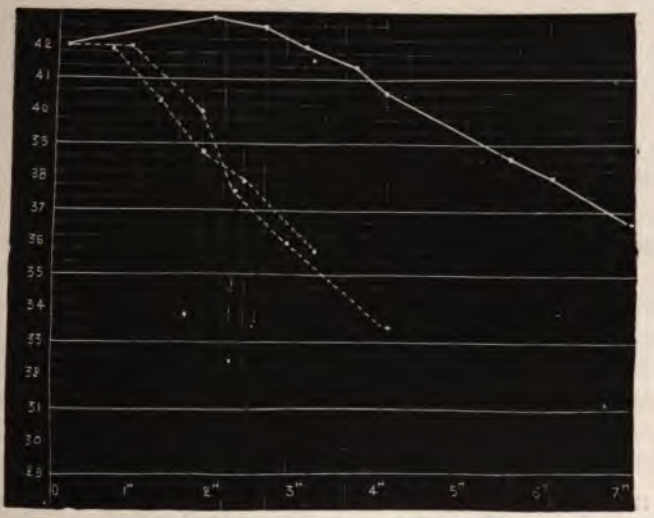

Fig. 13. — Refroidissement cadavérique, d'après M. Niderkorn.

A l'ordonnée inférieure : les heures marquées en 15 minutes. En haut, trait plein : Cadavre d'un individu mort de fièvre typhoïde, n° 51, de Niderkorn (même courbe que la courbe supérieure de la fig. suivante.

En bas, trait interrompu : Refroidissement de deux individus morts de tuberculose pulmonaire : n°s 389 et 390 de Niderkorn.

La température extérieure est la même, de 17°. La température initiale pour les deux cadavres à la tuberculose a été relevée de 39°,6, et de 38° jusqu'à 42°.

Cette figure, comme la figure 14 montre que le refroidissement est beaucoup plus lent après les maladies infectieuses (fièvre typhoïde), qu'après les maladies chroniques (tuberculose).

une température extérieure de 20° ; à 44 heures pour une température de 10° ; à 50 heures pour une température de 5°.

MM. Taylor et Wilck admettent une moyenne de 23 heures, avec un minimum de 16 et un maximum de 38 heures.

De là se peut déduire une moyenne générale. Si nous supposons une température extérieure voisine de 10°, une température organique voisine de 38°, la durée sera de 24 heures pour le refroidissement total, et le refroidissement du cadavre humain sera en moyenne de 0°,8 par heure.

Il y a donc dans le refroidissement total du cadavre une première période, qui est de deux heures à peu près, et pendant laquelle il y a état stationnaire ou très faible descente. Une seconde période, plus longue, vient ensuite, où la vitesse du refroidissement est grande, et se fait conformément à la loi de Newton, d'autant plus rapide que la différence est plus considérable entre la température organique et le milieu ambiant.

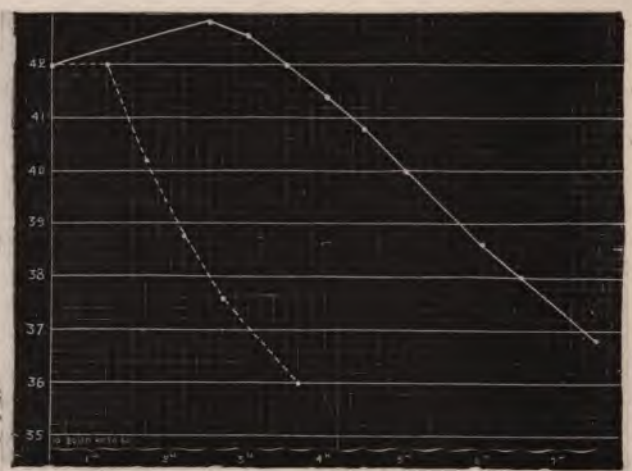

Fig. 14. — Refroidissement cadavérique dans deux cas ; En haut : fièvre infectieuse ; trait plein. En bas : maladie chronique ; trait pointillé.

D'après M. Niderkorn, en haut : fièvre typhoïde, n° 501 ; en bas : tuberculose pulmonaire, n° 505.

La température extérieure est la même dans les deux cas, de 16°,6 à 18°.

A l'ordonnée inférieure les temps sont marqués de dix minutes en dix minutes.

La température du cadavre mort de tuberculose pulmonaire a été relevée de 5°,2 ; elle était au moment de la mort de 36°,8, au lieu de 42°, comme elle est marquée sur la figure. Les autres chiffres sont corrélatifs, et la courbe indiquée sur la figure est identique à la courbe réelle, à cela près qu'il y a 5°, 2 au plus.

On voit que la courbe de refroidissement est bien plus lente dans sa descente pour la maladie aiguë que pour la maladie chronique, où elle est rapide et brusque.

Ainsi les cadavres, en se refroidissant, semblent se comporter, quelques heures après la mort, absolument comme les corps inorganiques. Au contraire, dans les premiers temps qui suivent la mort, le système nerveux restant actif, il y a continuation de la production de chaleur.

Quant aux cas dans lesquels on observe le plus nettement l'hyperthermie après la mort, il n'y a pas de doute à cet égard.

Elle se rencontre dans les fièvres infectieuses, dans les traumatismes du bulbe ou du cerveau, en un mot, toutes les fois

qu'il y a eu une excitation exagérée du système nerveux. L'excitation nerveuse continue et persiste, même quand la circulation a pris fin.

MM. Quincke et Brieger ont noté que c'est surtout dans les cas de fièvre infectieuse, avec des hyperthermies de 42°, que s'observe cette élévation anormale après la mort. Au contraire, comme l'ont indiqué M. Niderkorn et M. Guillemot, dans les maladies chroniques lentes, dans les morts par épuisement, la température s'abaisse régulièrement après la mort.

Ainsi donc, il y a un contraste frappant entre ces deux sortes de mort, les unes qui prennent l'individu en voie d'excitation nerveuse, les autres qui le prennent en voie de dépression. La mort ne change pas immédiatement l'état du système nerveux; de sorte que soit l'excitation, soit la dépression, continuent après que la circulation a cessé.

Les tracés ci-joints indiqueront ce contraste entre les cadavres d'excités et les cadavres de déprimés (fig. 13 et 14).

L'expérimentation physiologique peut apporter d'intéressantes confirmations à ces observations médicales. On peut facilement déterminer des cas d'ascension thermique après la mort. Il faut pour cela exciter violemment le système nerveux : alors l'excitation semble se prolonger. Même quand le cœur ne bat plus, les phénomènes chimiques continuent à s'exercer dans l'intérieur des tissus de manière à dégager de la chaleur (1).

J'ai fait quelques expériences sur le refroidissement cadavérique dans différents cas de genre de mort, et j'ai essayé, sur des lapins, de comparer aussi le refroidissement des cadavres à celui des animaux empoisonnés par une substance toxique qui abaisse la température avant d'entraîner la mort.

J'ai ainsi trouvé que le genre de mort exerce une influence très appréciable. Un lapin tué par certains poisons se refroidit bien longtemps avant de mourir ; de sorte qu'il se comporte, au point de vue de la chaleur, à peu près comme un cadavre. Il produit si peu d'actions chimiques que le milieu extérieur le refroidit très vite. La circulation même, qui détermine une régularisation relative de la température interne et de la température

(1) Sous l'influence d'une dose considérable de vératrine, avec respiration artificielle, M. Rondeau a vu la température d'un chien atteindre après la mort 46°, température vraisemblablement supérieure à celle qui était au moment de la mort et qu'on n'a pas notée. Ce chiffre de 46° est un des plus élevés peut-être qu'on ait observé chez un vertébré, en dehors des insolations et des échauffements par une étuve.

périphérique, contribue encore à accélérer le refroidissement.

Nous retrouvons, pour les lapins, ce que nous venons de voir pour les cadavres humains. Un animal frappé en pleine vie continue à produire des actions chimiques. Mais, si l'on empoisonne son système nerveux, les actions chimiques s'arrêtent, tout autant, sinon plus, que quand on fait cesser la circulation. Le cœur bat encore ; la respiration amène de l'oxygène dans le sang; mais les actions chimiques, par suite de l'empoisonnement du système nerveux central, n'en sont pas moins arrêtées. Au contraire, sur un animal mort par écrasement du bulbe, le cœur ne bat plus, l'oxygène ne pénètre plus dans le sang; mais le système nerveux commande encore les actions chimiques. Celles-ci, si incomplètes qu'elles soient, par suite de l'arrêt circulatoire et respiratoire, sont suffisantes pour produire autant de chaleur que dans le cas d'un empoisonnement qui paralyse la fonction thermique des centres nerveux.

Voici, à cet égard, quelques chiffres :

EXPÉRIENCE I. — TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE : 12°.

TEMPS en MINUTES	LAPIN TUÉ PAR LE CHLOROFORME		LAPIN TUÉ PAR ÉCRASEMENT DU BULBE	
	TEMPÉRATURE rectale.	TEMPÉRATURE péritonéale.	TEMPÉRATURE rectale.	TEMPÉRATURE péritonéale.
»	39°,7 Injection de chloroforme	»	38°,8 Écrasement du bulbe. Mort	38°,8
1	»	»	38°,9	38°,9
3	»	»	38°,9	38°,9
4	»	»	38°,85	38°,85
9	»	»	38°,65	38°,85
12	»	»	38°,45	38°,80
15	38°,3 A ce moment mort	»	»	» 38°
17	37°,8	38°	37°,95	
19	37°,5	38°	»	»
22	36°,9	37°,7	»	»
34	»	»	37°	37°,5
40	»	36°,9	»	»
44	»	»	36°,3	36°,8
48	»	36°,3	»	»
57	»	»	35°,45	35°,75
62	»	35°,1	»	»

EXPÉRIENCE I. — TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE : 12°.

TEMPS en MINUTES	LAPIN TUÉ PAR LE CHLOROFORME		LAPIN TUÉ PAR ÉCRASEMENT DU BULBE	
	TEMPÉRATURE rectale.	TEMPÉRATURE péritonéale.	TEMPÉRATURE rectale.	TEMPÉRATURE péritonéale.
74	36°,9	35°,1	34°,2	34°,9
78	»	34°,2	»	»
93	»	32°,9	»	»
98	»	»	»	33°,4
144	»	»	»	32°
148	»	31°	»	»

On voit dans cette expérience que la température du péritoine est plus élevée de 2 ou 3 dixièmes de degré que celle du rectum; en outre, on peut constater que la température du lapin chloroformé a baissé en 15 minutes de 1°,4 pendant la vie, alors qu'en 12 minutes la température du lapin au bulbe écrasé est restée stationnaire, après avoir monté de 0°,1. Le refroidisssement pour ces lapins a été pour le premier en 148 minutes de 8°,7, soit par minute de 0°,06; le refroidissement du lapin au bulbe écrasé a été, au contraire, pour 144 minutes, de 6°,8, soit de 0°,047 par minute.

Mais, si nous séparons en deux périodes, l'une de 40 minutes, l'autre de 100 minutes, ces deux refroidissements successifs, nous trouvons que, pour le lapin au chloroforme, le refroidissement a été au début de 0°,07; et, pour le lapin au bulbe, de 0°,045. Donc, malgré la prolongation de la vie, le lapin au chloroforme s'est refroidi plus vite que le lapin au bulbe écrasé.

EXPÉRIENCE II.

	Lapins empoisonnés par le chloroforme.	Lapins empoisonnés par la strychnine.
1 heure, injection du poison.	39°,15	39°,15
1 — 08 minutes	38°,3	39°,5 Mort.
1 — 34 —	36°,6	38°,7
1 — 50 —	36°,2	37°,9
2 —	35°,0	36°,5
2 — 15 —	34°,3	34°,8
2 — 40 —	32°,8	32°,8
3 — 40 —	26°,5	26°,5
	A ce moment mort.	

Ainsi le lapin chloroformé, quoique ayant continué à vivre, s'est refroidi plus vite que le lapin à la strychnine, mort depuis deux heures et demie.

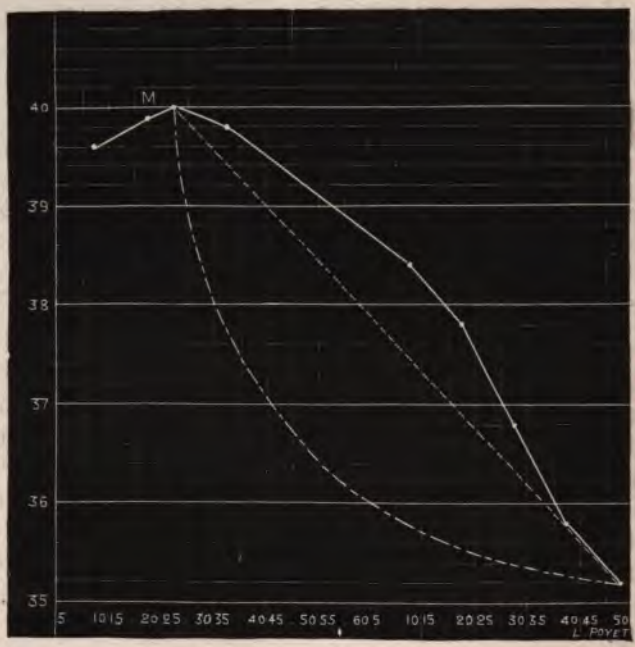

Fig. 15. — Refroidissement cadavérique d'un lapin après écrasement de la moelle cervicale

L'ordonnée inférieure marque les temps de cinq minutes en cinq minutes ; début de l'expérience à 1 h. 10 m. ; mort de l'amiral à 1 h. 20 m., en M. La température monte, puis redescend.

Trait plein : courbe réelle.

Trait interrompu : courbe qui aurait indiqué le refroidissement en supposant que l'abaissement eût été rectiligne à partir de la mort.

Trait interrompu avec pointillé : refroidissement en supposant que le cadavre se soit refroidi conformément à la loi du maximum.

On voit que le refroidissement réel décrit une courbe à concavité inférieure, alors que, d'après la loi de Newton, si le cadavre se refroidissait sans produire de chaleur, comme un objet inerte, la courbe serait à concavité supérieure.

EXPÉRIENCE III.

	Lapins tués par le mercure.	Lapins tués par l'écrasement du cerveau.
1 heure, début de l'expérience.	39°,5	39°,9
1 — 03 minutes	»	40°,0
1 — 04 —	38°,7	»
1 — 11 —	»	39°,8
1 — 14 —	28°,2 Mort.	»

EXPÉRIENCE III.

	Lapins tués	
	par le mercure.	par l'écrasement du cerveau.
	—	—
1 heure, 21 minutes	37°,5	38°,9
1 — 34 —	36°,5	»
2 — 07 —	»	34°,5
2 — 20 —	31°,8	»
2 — 40 —	»	32°,0
2 — 55 —	29°,0	»
3 — 05 —	25°,8	»
4 — —	»	28°,0
4 — 30 —	22°,0	»
5 — 20 —	»	23°,6

Ainsi le lapin tué par le mercure a eu par minute un abaissement de 0°,0817, tandis que le lapin, dont le cerveau a été écrasé, s'est refroidi par minute de 0°,0622. Dans les vingt et une premières minutes le lapin au mercure s'est refroidi de 2°, pendant que le lapin au cerveau écrasé ne s'est refroidi que de 1°.

EXPÉRIENCE IV. — 6 MAI 1884. — TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE : 15°,8.

TEMPS	LAPINS		
	A LA STRYCHNINE	AU CHLOROFORME	A L'ÉCRASEMENT DU BULBE
1h 00m	39°,4 Injections de strychnine.	39°,6 Injection de 8 gr. d'un mélange à parties égales de chloroforme et d'alcool.	39°,3 Écrasement du bulbe. Mort.
1 01	» Attaque tétanique.	»	»
1 02	39°,55 Mort.	»	»
1 09	39°,5	39°	»
1 10	»	»	39°,2
1 20	38°9	»	»
1 22	»	»	38°,2
1 24	»	37°,7	»
1 34	»	»	37°,7

EXPÉRIENCE IV. — 6 MAI 1884. — TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE : 15°. 8.

TEMPS	LAPINS		
	A LA STRYCHNINE	AU CHLOROFORME	A L'ÉCRASEMENT DU BULBE
1h 37m	37°,1	36°,7 Mort.	37°,7
1 51	36°	36°,4	»
2 00	35°	»	36°
2 13	»	35°,2	»
2 17	»	»	34°,7
2 30	32°,6	»	»
2 33	»	33°,5	»
2 37	»	»	33°,2
2 47	30°,9	»	»
3 06	29°	»	»
3 20	»	»	27°
3 45	»	»	26°,8
4 09	25°,2	»	»
4 19	»	26°,5	26°,7
4 30	24°,4	26°,3	26°,5
4 48	23°,4	25°,3	26°,3

D'ailleurs les conclusions de cette expérience sont difficiles à dégager, si l'on n'a pas recours aux graphiques que chacun peut construire facilement avec cette expérience.

Ces faits relatifs au refroidissement des cadavres auraient pu être évidemment traités avec plus de détail ; mais ces notions sont suffisantes pour un sujet d'importance médiocre en lui-même, d'importance considérable par la déduction qu'il entraîne en physiologie générale.

Pendant longtemps on a cru que les activités chimiques productrices de la chaleur étaient dues à la fois aux aliments introduits dans le sang par la digestion et à l'oxygène introduit par la respiration. La vie chimique aurait alors été une combustion des matériaux alimentaires par l'oxygène fixé dans le sang.

Cette conception de la vie chimique des organismes semble décidément inexacte. Ce ne sont pas les aliments qui brûlent dans le sang, ce n'est pas l'oxygène qui détermine leur combustion immédiate ; l'oxygène et les aliments ne servent qu'à entre-

tenir la vie normale des tissus, et ce sont ces tissus eux-mêmes qui se consument, se dédoublent, absorbent l'oxygène, dégagent de l'acide carbonique, produisent de la chaleur.

Ainsi, le sang, chargé d'aliments et d'oxygène, semble n'être, suivant la parole profonde de Claude Bernard, qu'un *milieu intérieur*. Renouvelé incessamment par la respiration et la digestion, ce sang va, grâce à la circulation, au devant, pour pour ainsi dire, des différents tissus de l'organisme. Mais enfin, ce n'est pas lui-même qui brûle ; c'est lui qui permet aux tissus de brûler. Les tissus vivent dans le sang, et c'est leur vie, c'est-à-dire leurs transformations chimiques, qui produit de la chaleur.

Cette vie des tissus est, avant tout, soumise au système nerveux. Nous ignorons comment le système nerveux peut agir sur une combustion chimique ; mais le fait est cependant de toute évidence. Quand on excite un nerf glandulaire, on provoque une sécrétion abondante ; quand on excite un nerf musculaire, on provoque une contraction. De même, quand on excite un nerf qui se rend à un organe, on provoque une activité chimique plus grande de cet organe ; et cette activité chimique est un phénomène de même ordre que la contraction musculaire ou la sécrétion glandulaire.

Voilà ce que prouvent l'augmentation de température après la mort et les différences du refroidissement cadavérique suivant la cause de la mort.

CHAPITRE VIII

LES MUSCLES ET LA PRODUCTION DE LA CHALEUR

Tous les tissus de l'organisme, quels qu'ils soient, sont le siège d'actions chimiques ; par conséquent, ils produisent de la chaleur : mais ils n'en produisent pas tous des quantités égales, car les combustions chimiques des divers tissus ne sont pas également intenses.

Nous allons en premier lieu déterminer l'activité thermique du tissu musculaire.

Mais tout d'abord il s'agit de savoir quels sont les rapports pondéraux des divers tissus entre eux, et quelle part revient au système musculaire dans le poids total de l'organisme.

Je ne rapporte pas les nombreux chiffres des auteurs anciens. J'aime mieux donner ceux de M. Liebig, qui a fait sur des cadavres humains l'exacte détermination des proportions pondérales des tissus de l'organisme.

Voici quelle a été, chez deux individus, la composition pondérale du corps, le poids total étant, je suppose, égal à 100.

	N° 1.	N° 2.	Moyenne.
Squelette	20,8	18,2	19,4
Muscles	41,4	42,2	41,8
Peau	6,3	5,5	5,8
Graisse	11,0	14,4	12,7
Viscères	15,5	13,1	14,3
Sang et évaporation	5,2	6,6	5,9

Voici maintenant, dans le détail, le poids des viscères :

Cerveau	2,7	2,0	2,3
Moelle	0,4	0,2	0,3
Foie	3,6	2,9	3,0
Cœur	0,8	9,6	0,7

	N° 1	N° 2	Moyenne
Langue	0,1	0,1	0,1
Vaisseaux	0,5	0,3	0,3
Estomac, intestins et organes génitaux	4,7	3,8	4,3
Poumons et larynx	2,7	2,2	2,4
Rate	0,2	0,5	0,4

Prenons, pour effectuer nos calculs, le poids moyen résultant de ces deux observations, nous avons :

Muscles. . . . 41,8

Mais il y a, dans la peau, une proportion notable de muscles à fibres lisses, que nous pouvons évaluer à un sixième environ, ce qui fait :

Peau. . . . 1,0

De plus, dans les viscères, il y a en fait de muscles :

Cœur. 0,7
Langue. . . . 0,1

En outre, dans l'estomac, l'intestin et les organes génitaux, il est une proportion de tissu musculaire qu'on peut facilement évaluer à la moitié du poids total, soit :

Intestins et estomac. . . . 2,8

Dans le poumon, le larynx, les vaisseaux et la rate, la proportion de tissu musculaire représente à peu près le tiers du poids total, ce qui fait :

Poumons, rate et vaisseaux 2,1

Le total du tissu musculaire représente donc 47,8, le poids du corps étant 100.

Ce qui, en chiffres ronds, et avec une assez grande approximation, peut être indiqué par le nombre 48.

Ainsi le poids des muscles équivaut à 48 pour 100 du poids total du corps.

Mais ce n'est pas tout que de connaître les proportions pondérales des tissus ; il faudrait encore mesurer leur activité chi-

mique, activité qui peut s'apprécier par la quantité de CO^2 produite par ces tissus.

Malheureusement il est impossible, par suite des difficultés expérimentales, de mesurer directement la quantité de CO^2 produite par tels ou tels tissus pendant la vie de l'animal. On est forcé de faire des expériences avec ces tissus, encore vivants, mais soustraits à la circulation, et placés dans des milieux gazeux qu'on dose avant et après l'expérience. C'est ce que Spallanzani, et plus tard d'autres auteurs, en particulier Pau Bert, ont étudié sous le nom de *respiration élémentaire*.

Pour comparer ces tissus au point de vue de la fonction chimique, voici une expérience de Paul Bert :

	CO^2 produit par kilogramme et par heure.	
Muscles. . . .	568	
Cerveau. . . .	438	
Reins	256	ensemble, moyenne, 195
Rate.	154	
Testicule . . .	275	
Os.	81	

Pour le sang, d'après M. Regnard, à 25°, la consommation d'O a été (par kilogramme et par heure) de 40 centimètres cubes ; alors que, pour la viande fraîche, la production de CO^2 a été aux mêmes températures de 129 centimètres cubes, ce qui permet de supposer que, le muscle produisant 100 grammes de CO^2, une même quantité de sang produira 31 grammes.

Les expériences de Spallanzani ont montré que l'activité (pou l'absorption de l'oxygène) était la suivante :

Cerveau.	18,8
Graisse.	6,0

En ramenant à l'unité l'activité du muscle nous avons la série suivante :

Muscles.	1,0
Cerveau.	0,75
Viscères.	0,35
Squelette.	0,15
Sang	0,30
Graisse	0,25

Ces chiffres nous indiquent tant bien que mal l'activité chimique relative, et par conséquent l'activité thermique des divers tissus. Nous allons les rapporter au poids centésimal des tissus du corps, et nous aurons :

Muscles		= 47,8
Cerveau	2,3 × 0,75	= 1,725
Viscères	19,3 × 0,35	= 3,605
Sang	5,9 × 0,3	= 1,77
Graisse.	12,7 × 0,25	= 3,165
Squelette. . . .	19,4 × 0,16	= 2,91

Ce qui fait, en chiffres ronds, et en forçant les chiffres autres que les chiffres se rapportant aux muscles, la proportion centésimale suivante, qui exprime la quantité de CO^2 excrété par les divers tissus.

Muscles.	77,0
Cerveau.	3,0
Viscères.	6,5
Sang	3,0
Graisse.	5,5
Squelette. . . .	5,0

Autrement dit, *les muscles de l'organisme contribuent pour plus des trois quarts à l'activité chimique* (et par conséquent thermique) de l'organisme (1).

C'est là un fait fondamental, et qu'il faut bien avoir présent à l'esprit, chaque fois qu'on étudie les variations de la chaleur animale.

Ce fait peut s'exprimer d'une manière encore un peu différente : un homme bien portant excrète, par kilogramme et par heure, d'après les chiffres donnés précédemment, environ $0^{gr}50$ de CO^2 ; ce qui fait par jour, pour un homme adulte de 70 kilogrammes, 840 grammes de CO^2.

Or ces 840 grammes sont, pour les trois quarts, produits par les tissus musculaires, de sorte que les muscles du corps excrètent en vingt-quatre heures 630 grammes de CO^2, alors que les autres tissus n'excrètent dans leur totalité que 210 grammes.

Ce n'est pas tout encore : les muscles contractés produisent beaucoup plus de CO^2 que les muscles en repos, de sorte que

(1) On remarquera qu'il serait presque aussi juste de dire les quatre cinquièmes ; les muscles sont toujours en activité ; et nos chiffres sont plutôt inférieurs que supérieurs à la consommation réelle des muscles.

l'excrétion de CO^2, qui est de 630 grammes pendant le repos des muscles, peut atteindre 1000, 1200 et 1500 grammes, quand l'activité musculaire est extrême.

Or la contraction musculaire est sous la dépendance immédiate du système nerveux, qui tient sous sa dépendance le plus ou moins grand dégagement d'acide carbonique, et conséquemment la plus ou moins grande quantité de chaleur.

De là ces deux lois, que je formule avant d'en développer la démonstration et les conséquences, lois qui peuvent se résumer ainsi :

1° *Le système musculaire est l'appareil chimique producteur de la majeure partie de la chaleur animale.*

2° *Le système nerveux, qui règle l'activité du système musculaire, régit par son intermédiaire la plus ou moins grande quantité de chaleur produite dans l'organisme.*

Voici les faits sur lesquels se base la démonstration (1) :

1° Un muscle contracté dégage plus de chaleur (produit plus de CO^2, consomme plus d'O) qu'un muscle au repos.

2° Un muscle au repos, mais relié aux centres nerveux par les nerfs moteurs, autrement dit en état de tonicité, dégage plus de chaleur qu'un muscle complètement relâché et séparé des centres nerveux.

3° La chaleur produite (et le CO^2 dégagé) par un animal en activité est plus grande que celle du même animal en repos.

4° Cette chaleur est produite dans l'intimité de la fibre musculaire même, indépendamment du sang et du renouvellement du sang par l'alimentation.

Les faits sur lesquels ces diverses lois sont fondées sont extrêmement nombreux. Relativement aux deux premières, je n'entrerai que dans peu de détails ; car, après de nombreux auteurs, dans mes leçons sur la Physiologie des muscles et des nerfs, j'y ai déjà, semble-t-il, suffisamment insisté.

1° *Un muscle contracté a des actions chimiques, et par conséquent thermiques, plus actives qu'un muscle relâché.*

Claude Bernard a établi que le sang veineux du muscle au repos contient plus d'oxygène et moins d'acide carbonique que le sang du muscle contracté.

(1) J'ai traité la question avec beaucoup de détails dans mes *Leçons sur la physiologie des muscles et des nerfs*, p. 312-417 ; mais le point de vue que j'examine ici est très différent.

M. Zuntz, par la méthode des circulations artificielles a constaté cette même relation.

Minot, Sczelkow, M. Helmholtz, ont, par une série d'expériences diverses, établi que la contraction change la constitution chimique du muscle. Elle diminue l'oxygène du sang, augmente l'acide carbonique produit, en même temps qu'elle augmente la somme des substances intra-musculaires solubles dans l'alcool.

En même temps que cette augmentation dans l'activité chimique, il y a, par l'effet de ces actions interstitielles, élévation de a température. Becquerel et Breschet (1835), M. Helmholtz, puis, avec une précision remarquable, M. Heidenhain, ont indiqué cette élévation thermique consécutive à chaque contraction.

Ainsi, par l'expérience faite directement sur des muscles isolés, on arrive très nettement à constater que chaque contraction musculaire correspond :

1° A une absorption plus grande d'oxygène ;

2° A une production plus grande d'acide carbonique ;

3° A une transformation plus complète des matières albuminoïdes en matières extractives ;

4° A un dégagement de chaleur.

Autrement dit encore : l'élément organique cellule musculaire est le siège d'actions chimiques qu'une incitation du système nerveux peut accélérer. C'est le meilleur exemple qu'on puisse donner de l'influence du système nerveux sur les phénomènes nutritifs. Qu'il y ait ou non secousse musculaire et raccourcissement des fibres du muscle, cela nous importe assez peu pour le moment. Nous voyons seulement que le système nerveux a cette puissance de faire dégager à la cellule des actions chimiques, et par conséquent thermiques, plus intenses.

La seconde loi est corrélative de la première, dont elle n'est guère qu'une modification.

2° *Un muscle au repos, mais relié aux centres nerveux par les nerfs moteurs, autrement dit en état de tonicité, dégage plus de chaleur qu'un muscle paralysé et séparé des centres nerveux.*

Cette loi, qui résulte des expériences de Claude Bernard, de M. Ludwig, de M. Heidenhain, de M. Sczelkow, montre que ce n'est pas seulement par l'effet musculaire que le système nerveux agit sur les actions chimiques et thermiques de la fibre musculaire. Même alors que le muscle est relâché ou paraît tel, — et, en réalité, il n'est pas complètement relâché, puisqu'il est en état de tonus — il y a encore des incitations nerveuses qui augmentent son activité chimique.

En somme, que ce soit tonus ou contraction, le nerf transmet à la cellule vivante une vibration quelconque, une stimulation quelconque, qui fait que, dans cette cellule musculaire, selon le stimulus nerveux, les actions chimiques sont plus ou moins fortes ; très fortes quand le nerf l'excite beaucoup; moyennes, quand elle est en relation avec le nerf non excité ; très faibles, quand elle est soustraite complètement à tout influx nerveux.

Si nous insistons à ce point sur cette influence chimique et thermique des nerfs sur la fibre musculaire, c'est qu'il y a une grande importance à établir, d'une manière incontestable, l'action des nerfs sur la vie chimique cellulaire. Le muscle, à cet égard, ne diffère pas des autres cellules ; le fait du raccourcissement ne change rien aux termes du problème, et ce que nous voyons pour les muscles s'applique certainement aux autres tissus. Pour les autres tissus, cellules glandulaires, cellules conjonctives, etc., quoique la démonstration soit plus difficile et qu'elle n'ait pas encore été faite avec la même rigueur, il n'est pas douteux que l'influence du système nerveux soit analogue, et que l'excitation nerveuse provoque dans toutes les cellules vivantes des actions thermiques plus intenses.

Je le répète : montrer que le système nerveux agit sur les muscles, de sorte qu'ils produisent alors plus de chaleur, c'est par cela même démontrer qu'il peut agir aussi sur les autres tissus de la même manière, et leur faire produire aussi plus de chaleur. De là l'importance extrême de cette démonstration.

La troisième loi est encore un corollaire de la première. On peut la formuler ainsi :

3° *La chaleur produite par un animal en activité musculaire est plus grande que celle que dégage un animal au repos. En même temps les actions chimiques sont plus intenses.*

Cette loi n'est donc que la conséquence de la première. Seulement, dans le premier cas, on ne considère que des muscles isolés et des actions chimiques limitées, tandis que, dans le second cas, c'est la *totalisation*, pour ainsi dire, de ces influences.

A cet égard, les expériences des physiologistes sont très nombreuses.

D'après MM. Pettenkoffer et Voit, le CO^2 expiré, étant de 695 grammes pendant le repos, a été de 1187 grammes pendant le travail musculaire, et, dans une autre expérience, de 1285 gr. D'après M. Meade Smith, un homme adulte produit par minute :

Dormant	0,32	de CO^2
Assis	0,65	—
Marchant.	1,15	—
Marchant plus vite . . .	1,65	—

Lassaigne a trouvé qu'un cheval au repos exhale 172 litres de CO^2 par heures, mais, après une course, cette exhalation est d'environ 365 litres. M. Vierordt a observé sur lui-même une exhalation d'acide carbonique augmentant de $0^{cc},05$ par minute après un exercice prolongé. Les abeilles en mouvement fournissent, d'après Newport et Dutrochet, 27 fois plus de CO^2 que pendant le repos. Les marmottes, en état d'hibernation, produisent, d'après Regnault et Reiset, $0^{gr},037$ de CO^2 par kilogramme et par heure, alors qu'éveillées elles produisent $1^{gr},312$ par kilogramme et par heure.

D'ailleurs, le fondateur de la chimie avait déjà, dans ses expériences avec Séguin, établi que le travail musculaire fait exhaler une bien plus grande quantité d'acide carbonique.

A cette activité chimique plus grande correspond un dégagement de chaleur plus considérable.

Hunter savait dejà qu'un homme endormi a une température d'un demi-degré au-dessous de celle qu'il a étant éveillé, et cette différence est probablement encore au-dessous de la réalité.

Nous avons vu, en effet, que l'oscillation individuelle est de 1°,5 dans la plupart des cas (1°,3, d'après Jurgensen). Davy, Obernier, Hirn, Bærensprung, Bonnal, Stapff et bien d'autres ont montré qu'un exercice, même modéré, élève toujours la température.

Ainsi le système nerveux, par les mouvements généraux qu'il provoque, est le régulateur de la température et des actions chimiques. Excité, il commande des actions musculaires qui augmentent la production de CO^2 et le dégagement de chaleur.

J'ai cherché à reproduire expérimentalement cette hyperthermie par contraction musculaire en excitant le système musculaire général d'un animal vivant, en produisant ce que j'ai appelé le *tétanos électrique*.

Avant moi, M. Leyden avait fait deux ou trois expériences analogues, pour établir que, dans le tétanos généralisé pathologique, c'est la contraction musculaire qui détermine l'ascension thermique. On sait que chez certains tétaniques la température est parfois extrêmement élevée. M. Wunderlich, qui a, le premier,

insisté sur ce symptôme, a pu même constater une fois une température de 44°,75.

J'ai cherché à pousser plus loin l'expérience, et j'ai pu arriver ainsi à quelques résultats très nets (1).

Afin de préciser les idées, je donne d'abord l'exemple d'une ascension de la température par l'excitation électrique chez un chien (2) :

	Température.	
1 heure 50 minutes. . . .	39°,8	Début de l'électrisation.
1 — 52 —	40°,0	
1 — 53 —	40°,6	
1 — 55 —	41°,0	Nombre des respirations par minute, 60.
1 — 58 —	41°,1	
2 heures	41°,3	
2 — 01 —	41°,4	
2 — 02 —	41°,6	
2 — 04 —	42°,0	
2 — 05 —	42°,1	
2 — 08 —	42°,4	Nombre des respirations par minute, 70.
2 — 99 —	42°,6	
2 — 10 —	42°,7	
2 — 11 —	42°,8	
2 — 12 —	43°,0	
2 — 14 —	43°,1	
2 — 16 —	43°,2	
2 — 18 —	43°,4	
2 — 19 —	43°,5	Nombre des respirations par minute, 240.

M. Rosenthal a objecté à ces expériences que ce n'est pas seulement la contraction musculaire qui fait monter la température, mais encore le rétrécissement des capillaires de la périphérie, rétrécissement qui donne lieu à une moindre déperdition de chaleur, et, peut-être, par conséquent, à une augmentation de la chaleur propre. Mais cette objection n'est vraiment pas très puis-

(1) On trouvera plus loin des tracés qui indiquent très nettement cette rapide ascension thermique sous l'influence des contractions musculaires que provoque l'électricité.

(2) L'expérience ne réussit pas aussi bien sur le lapin que sur le chien. Sur le lapin l'ascension thermique est passagère, et les énormes hyperthermies que l'on voit chez le chien ne peuvent pas être produites.

sante, car une moindre déperdition, due à un effet vaso-moteur, ne pourrait évidemment pas déterminer ces énormes ascensions de température, de 3°,5, en une demi-heure.

En outre, les chiens ainsi électrisés et réchauffés par leur propre contraction, au lieu d'avoir la peau froide, comme ce serait le cas, si réellement la déperdition par la périphérie était moindre, ont la peau brûlante ; leur haleine est ardente ; leur respiration, précipitée ; ils perdent, et par la peau et par les poumons, une très grande quantité de chaleur. Donc c'est bien à la contraction musculaire qu'est due l'élévation thermique ; et, comme un très grand nombre d'expériences l'établissent, c'est uniquement le grand dégagement chimique se faisant pendant

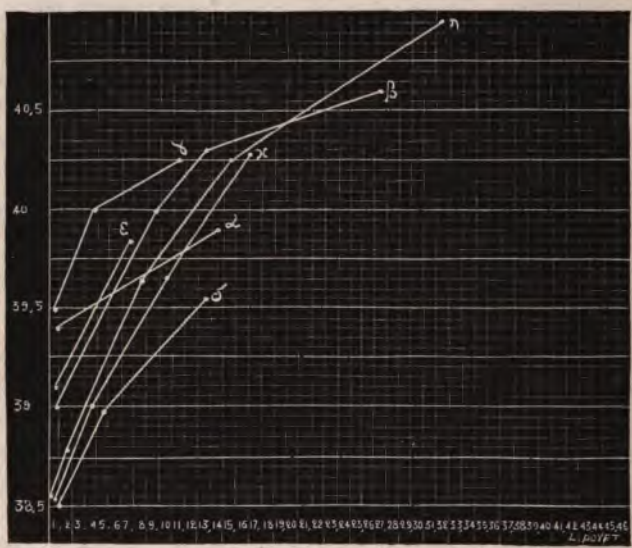

Fig. 17. — Tétanos électrique.

Courbes thermiques du même chien électrisé.

α, 1re électrisation.
β, 2e — le même jour, avec un courant plus fort.
γ, 3e — — même courant.
δ, 4e — — —
ε, Électrisation du deuxième jour, —
θ, — du troisième jour, —

Sur cette figure, comme sur les suivantes, l'ordonnée inférieure marque les temps (ici évalués en minutes) ; l'ordonnée latérale gauche marque les degrés de la température.
On voit que l'ascension thermique est presque constamment la même, sauf en α' où le courant électrique était plus faible. La 4e excitation δ, faite le même jour, est suivie d'une ascension tout aussi rapide qu'ont été la 2e et la 3e. C'est donc l'intensité de l'excitation, plutôt que la fatigue du muscle, qui détermine la rapidité de la courbe.

la contraction musculaire, qui est l'origine de cette hyperthermie.

Par cette méthode de l'excitation électrique, on arrive à produire facilement sur un chien toutes les températures comprises entre 39°, et 45°. On peut ainsi faire des études fructueuses, et relativement faciles, sur les effets de la chaleur, et approfondir l'influence que la chaleur exerce sur le rythme respiratoire. On détermine alors avec précision quelle est la température immédiatement mortelle ou la température mortelle à plus longue échéance (1).

Mais nous n'avons pas actuellement à étudier ces faits, puisque c'est à un autre moment que nous aurons à analyser l'action de la chaleur sur l'organisme.

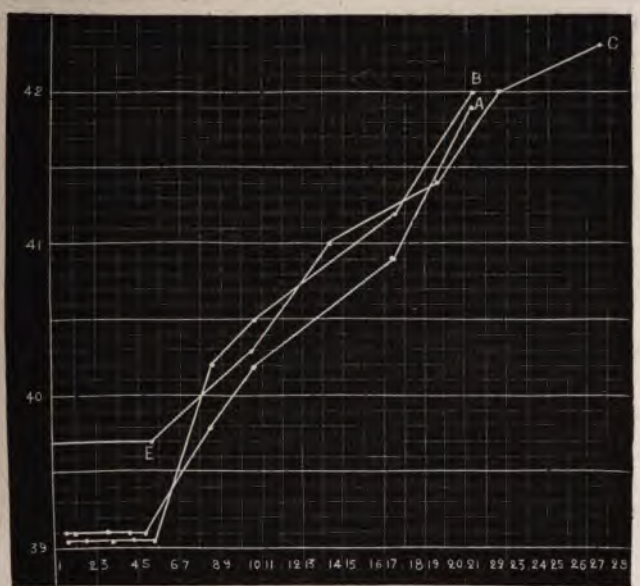

Fig. 18. — Tétanos électrique.

Trois chiens différents électrisés par un courant électrique de même intensité.
A, Chien à jeun depuis quarante-huit heures.
B, Chien en pleine digestion, fortement électrisé déjà la veille de l'expérience.
C, Chien en pleine digestion, non électrisé la veille.
Les minutes à l'ordonnée horizontale. — Sur l'ordonnée verticale sont les températures.
On voit que l'ascension ne varie pas, quoique l'état de l'alimentation soit bien différent, et quoique l'état des muscles, qui chez le chien B étaient épuisés par une électrisation antérieure, ne soit pas comparable.
Chez tous les trois l'électrisation commence en E.

(1) C'est ce que vient de faire M. Rallière dans une thèse intéressante (Paris, 1888).

Bornons-nous à examiner dans quelles conditions se fait cette production de chaleur par la contraction du muscle.

Comme dans toute action chimique de cet ordre, il y a évidemment là un phénomène de combustion, une absorption d'oxygène et un dégagement d'acide carbonique. Cette combustion porte-t-elle, soit sur les éléments du sang, soit sur les substances alimentaires introduites dans le sang, soit, enfin, sur la fibre musculaire elle-même ?

S'il est vrai que ce soit le sang lui-même qui brûle dans la fibre musculaire, il s'ensuivrait qu'une hémorragie diminuerait énormément les oxydations intra-musculaires. Or l'hémorragie est sans influence bien appréciable, pour peu que le système nerveux ait conservé une excitabilité suffisante.

Voici une expérience qui le prouve bien nettement.

A une chienne de 12 kilogrammes environ, on fait l'électrisation générale du corps.

A 3	heures	. . . . .			39°,6
3	—	04	minutes. . .		39°,7
3	—	05	—	. . .	39°,8
3	—	07	—	. . .	40°,0
3	—	08	—	. . .	40°,2
3	—	09	—	. . .	40°,4
3	—	10	—	. . .	40°,6
3	—	11	—	. . .	41°,0

Alors on retire par la carotide 204 grammes de sang.

A 3	heures	14	minutes. . .		41°,1
3	—	30	—	. . .	39°,9
3	—	33	—	. . .	40°,1

A ce moment l'électrisation est reprise.

A 3	heures	34	minutes. . .		40°,1
3	—	36	—	. . .	40°,2
3	—	42	—	. . .	40°,9
3	—	44	—	. . .	41°,2
3	—	45	—	. . .	41°,5
3	—	47	—	. . .	41°,7
4	—	00	—	. . .	42°,7
4	—	12	—	. . .	43°,8
4	—	14	—	. . .	44°,0

On voit par cette simple expérience que la température s'est, comme auparavant, rapidement élevée après la soustraction

d'une notable quantité de sang, et que la plus ou moins grande quantité de sang contenu dans l'organisme n'a pas modifié la courbe thermique.

J'ai fait encore d'autres expériences qui parlent dans le même sens ; mais je ne les rapporte pas ici, car elles ne prouveraient rien de plus.

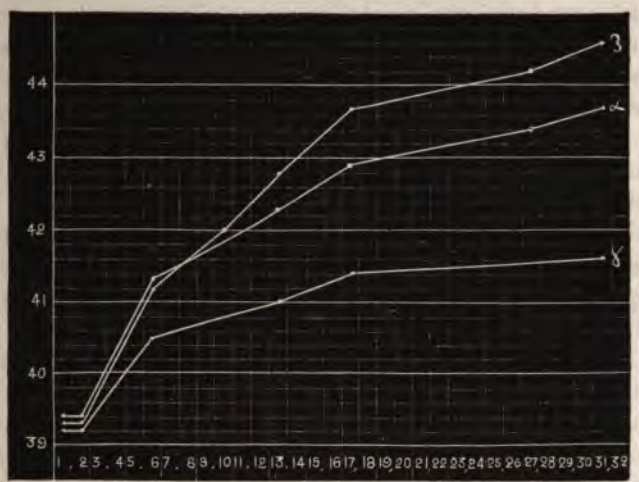

Fig. 19. — Tétanos électrique.

Courbes thermiques de trois chiens différents électrisés.

Les temps sont évalués en minutes. — Les degrés sont sur l'ordonnée verticale.
Le même courant électrique est appliqué aux trois chiens.

α, Chien venant de manger.
β, Chien à jeûn depuis quatre fois vingt-quatre heures.
γ, Chienne (épagneule) venant de manger.

On voit que l'état de jeûne exerce une influence nulle. — Ce sont les différences individuelles, peut-être de sexe, peut-être de race, qui font que l'ascension est plus ou moins rapide, toutes conditions égales d'ailleurs du côté de l'intensité de l'excitant.

Qu'on se rappelle, d'ailleurs, ce qui se passe chez des animaux qui ont perdu beaucoup de sang. Tant que le système nerveux a conservé son activité et son intégrité fonctionnelles (action sur la respiration, les battements du cœur, la pression artérielle), c'est à peine si après une énorme hémorragie on voit survenir un abaissement de quelques dixièmes de degré. Toujours cet abaissement est dû à l'insuffisance du système nerveux excitateur, et non à un défaut des combustions interstitielles.

Ainsi la cause des combustions musculaires n'est pas dans le sang, mais dans la fibre musculaire elle-même. C'est là un fait que

l'inefficacité de l'hémorragie à abaisser l'hyperthermie du tétanos électrique tend à prouver, aussi bien que l'expérimentation directe.

Par d'autres expériences encore on peut prouver que la vie du muscle ne dépend pas du courant sanguin, et que la cellule musculaire vit, meurt et même se *répare*, indépendamment de toute circulation.

Voici à cet égard une expérience que j'ai faite sur le muscle de la pince de l'écrevisse. Si l'on prend une pince d'écrevisse, et qu'on la sépare du corps, puis qu'on l'excite par des courants électriques forts, rythmés à un par seconde, et assez longtemps pour que le muscle ne donne plus de contractions, on l'aura épuisée. Mais si, sans que le muscle soit irrigué par du sang oxygéné, sans qu'il puisse par conséquent retrouver les principes nutritifs et réparateurs, on lui laisse quelques instants de repos, le muscle retrouvera son excitabilité, et, si le repos est de quelques minutes, l'excitabilité reparaîtra et sera même presque aussi grande qu'au début.

Ce fait, que j'ai constaté très souvent, de la réparation spontanée d'un muscle épuisé, détaché du corps, et qui n'est pas irrigué par du sang ou un autre liquide nutritif, me paraît être bien important à signaler. Il indique à quel point sont peu avancées nos connaissances sur la cause première de la contraction des muscles. En tout cas, cela prouve la puissante individualité de la fibre musculaire, qui trouve en elle-même les principes chimiques nécessaires à la réparation après la fatigue.

Le sang nous apparaît donc, non comme la cause, mais comme le véhicule des combustions. Le CO^2 produit est excrété par le sang. La chaleur produite localement est généralisée par le sang qui la dissémine dans toutes les régions de l'organisme. Il régularise la déperdition aussi bien que la production de calorique, de manière que toutes les parties du corps aient à peu près toujours la même température. Voilà le rôle du sang, rôle considérable, mais qui n'est rien moins que celui d'un comburant ou d'un combustible. C'est en dehors de lui, sans lui, que se passent les combustions.

Rappelons-nous que, sur le cadavre, alors qu'il n'y a plus trace de circulation, il y a encore production de chaleur, et production quelquefois considérable. Là, le sang n'exerce aucune influence, et la combustion se fait dans la substance même des tissus.

Donc, pour nous résumer, quand le muscle contracté produit

de la chaleur, c'est la fibre musculaire qui la produit ; ce n'est pas le sang contenu dans la fibre musculaire.

On aurait pu encore supposer que les aliments, après leur transformation dans le tube digestif et leur pénétration dans le sang, sont les substances chimiques qui, ayant pénétré la fibre musculaire, lui permettent, dans sa contraction, de dégager de la chaleur. Il n'en est rien. En effet, dans une de mes expériences, j'ai pu déterminer les mêmes effets thermiques par l'électrisation d'un chien qui avait été privé d'aliments pendant une semaine. La courbe d'ascension a été aussi rapide après une semaine d'inanition qu'auparavant.

Donc, ni le sang ni les aliments ne contiennent les substances dont la combustion produit de la chaleur et une contraction musculaire ; ces substances sont exclusivement dans la fibre musculaire elle-même, et, pour peu que celle-ci ait son intégrité, la combustion s'y fait avec une énergie suffisante.

Nous arrivons par cette méthode du tétanos électrique aux mêmes résultats que de nombreux auteurs ont obtenus par des expériences diverses ; à savoir que l'élément anatomique vit dans un certain milieu intérieur, qui est le sang, renouvelé incessamment par l'alimentation. Mais ce n'est pas le sang qui brûle, et, pourvu que l'élément anatomique soit vivant et bien vivant, la qualité et la quantité du sang ne font rien aux phénomènes chimiques intra-cellulaires.

De même que les animaux, soit soumis à l'inanition, soit hémorragiés, continuent à produire de la chaleur, de même encore font les animaux soumis à une lente asphyxie. Dès que l'oxygène est en quantité suffisante pour entretenir la vie, il y en a assez pour entretenir la chaleur animale. A l'état normal nous vivons avec un grand excès d'oxygène, un grand excès de sang, un grand excès d'aliments qui ont pénétré dans le sang. Ces proportions sont évidemment nécessaires pour maintenir d'une manière permanente la vitalité et la bonne santé de l'organisme ; mais elles sont inutiles pour qu'à un moment donné tel ou tel tissu vive et dégage de la chaleur. C'est en eux-mêmes que les tissus puisent les matériaux de leurs combustions. La fibre musculaire vit et se nourrit dans le sang ; mais c'est sa substance même qu'elle brûle dans sa combustion propre.

Que l'on place un animal dans un milieu riche en oxygène, même dans l'oxygène pur, ou dans un milieu pauvre en oxygène ; qu'il ait beaucoup de sang, ou peu de sang ; s'il vit, s'il respire tant bien que mal, si l'intégrité du système nerveux est suffisante,

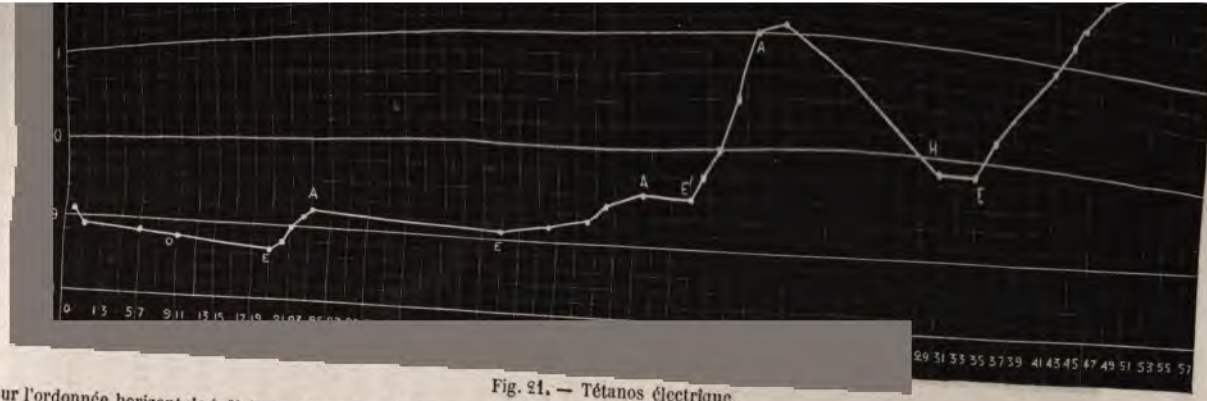

Fig. 21. — Tétanos électrique.

Sur l'ordonnée horizontale inférieure sont marqués les temps (de deux minutes en deux minutes). — L'ordonnée latérale marque les températures.
Chien vigoureux de 12 kilogrammes.
En O, opération qui consiste à dénuder la carotide et à y adapter une canule pour faire l'hémorragie.
En E, électricité de médiocre intensité, qu'on arrête en A, pour reprendre en E, et arrêter encore en A.
Alors on emploie un courant plus fort (E'), et on cesse l'électrisation (A). — La température du chien redescend, et, en H, on fait subir au chien une hémorragie de 204 grammes : 1/60e de son poids environ, et environ 1/4 de la totalité de son sang. Puis en E on reprend l'électrisation avec le même courant que tout à l'heure en E'.
L'ascension de la courbe E S, après hémorragie, est tout à fait la même que E' A avant l'hémorragie.
Sur la figure 18, on voit la continuation de l'électricité jusque en A', où on cesse définitivement.
Dans ces deux tracés, qui indiquent très clairement la marche de cette longue expérience, on peut voir :
1° Que l'intensité de l'excitation règle l'intensité de l'ascension thermique ;
2° Que l'hémorragie exerce une influence à peu près nulle ;
3° Que la courbe du refroidissement suit à peu près la même marche, en sens inverse, que la courbe du réchauffement ;
4° Qu'un chien peut sans succomber atteindre une température de 44°.
La figure 22 est la continuation de la courbe de la figure 21.

dans tous ces cas, la production de chaleur sera à peu près la même. Une contraction musculaire produit toujours la même somme de calorique, et c'est l'intensité de l'excitation nerveuse qui seule règle la quantité de calorique produit.

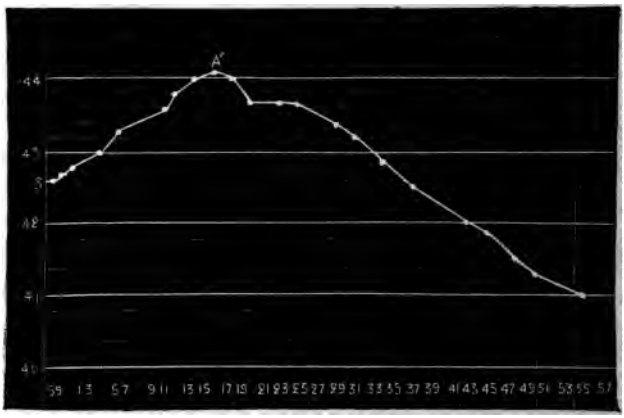

Fig. 22. — Tétanos électrique. — Suite de la figure 121.

Quant à déterminer avec plus de précision quelle est la substance chimique ou quelles sont les substances qui, pendant la contraction, dégagent de la chaleur, voilà ce qui n'a pu être encore établi (1). Quelles que soient les substances qu'on injecte dans le sang, on ne peut, en ajoutant leur combustion propre à la combustion des tissus, augmenter la chaleur générale ; il est vraisemblable qu'il s'agit de composés chimiques qui ne sont oxydables et combustibles que lorsque la fibre musculaire les a assimilés, et qu'ils sont devenus parties intégrantes de l'organisation cellulaire même. Certes il y a des substances qui augmentent la calorification, mais, si elles ont cet effet, ce n'est pas par le fait de leur combustion chimique propre ; c'est par leur action sur le système nerveux qu'elles excitent.

Autant l'influence du sang et des aliments est peu efficace sur les combustions musculaires interstitielles, autant est grande l'influence de l'état du système nerveux, toutes conditions égales, d'ailleurs, sur l'hyperthermie que provoque l'excitation électrique.

Cette influence du système nerveux peut s'apprécier, soit par

(1) M. Chauveau, dans de récentes expériences, a apporté quelques faits importants qui prouvent que c'est sans doute la glycose ou le glycogène des muscles qui brûle dans la contraction. On le supposait sans pouvoir apporter de fait à l'appui.

la chloralisation, soit par la section de la moelle ou du bulbe.

Si l'on excite par l'électricité un chien profondément chloralisé, on aura une peine extrême à obtenir autre chose que des secousses musculaires presque isolées, limitées aux points où sont appliqués les électrodes. En tout cas, il n'y aura pas cette harmonie générale, ce *consensus convulsif* qui s'observe chez le chien dont le bulbe n'est pas empoisonné. La courbe ci-jointe (page 165) indique bien la différence de l'ascension thermique dans l'un et l'autre cas, puisqu'il s'agissait du même courant électrique et du même chien, à cela près qu'il était intact dans un cas, chloralisé dans l'autre.

De même, quand la moelle est coupée, les contractions convulsives sont beaucoup plus faibles, car le bulbe ne peut plus coordonner les convulsions et contractions musculaires.

En un mot, dans le tétanos électrique, c'est le système nerveux qui, étant excité, commande les contractions; c'est le muscle qui produit de la chaleur en se contractant. Nous le répétons, dans cette contraction musculaire, c'est le muscle qui brûle lui-même la substance qui le constitue. Ce qui brûle, ce qui produit de la chaleur, ce ne sont ni le sang, ni les matériaux du sang, ni les aliments introduits dans le sang; mais bien les matériaux du muscle, et très probablement les matières hydrocarbonées qui font partie de sa substance.

Afin de rendre sensible, d'une manière tout à fait éclatante, cette influence des muscles sur la chaleur dégagée, et la relation qui existe entre la chaleur, la combustion chimique et la contraction musculaire, je rapporterai les deux expériences suivantes faites avec mon ami et collègue Hanriot, sur des chiens trachéotomisés.

Ces expériences seront rendues plus claires par le graphique ci-joint. (Voyez aussi fig. 35, p. 245.)

Dans une première expérience, la température d'un chien attaché a été en diminuant lentement de 39°,5 à 37°,8, jusqu'au moment où on l'a électrisé. Alors aussitôt la température s'élève, la quantité d'acide carbonique augmente dans des proportions considérables, et monte de 2gr,4 (par kilogr.) à 5gr,2. En même temps la ventilation, déterminée par l'acide carbonique du sang qui excite le bulbe inspirateur, s'accroit en mêmes proportions, et, de 20 litres (par heure et par kilogr.), monte à 50 litres.

Ainsi simultanément on voit croître la combustion chimique et la température, quand on fait contracter les muscles.

Inversement, quand, par un procédé bien simple, c'est-à-dire

la section de la moelle, on diminue l'activité tonique des muscles, on voit simultanément tomber la quantité d'acide carbonique et la température. A 3 h. on fait la section de la moelle, et la tem-

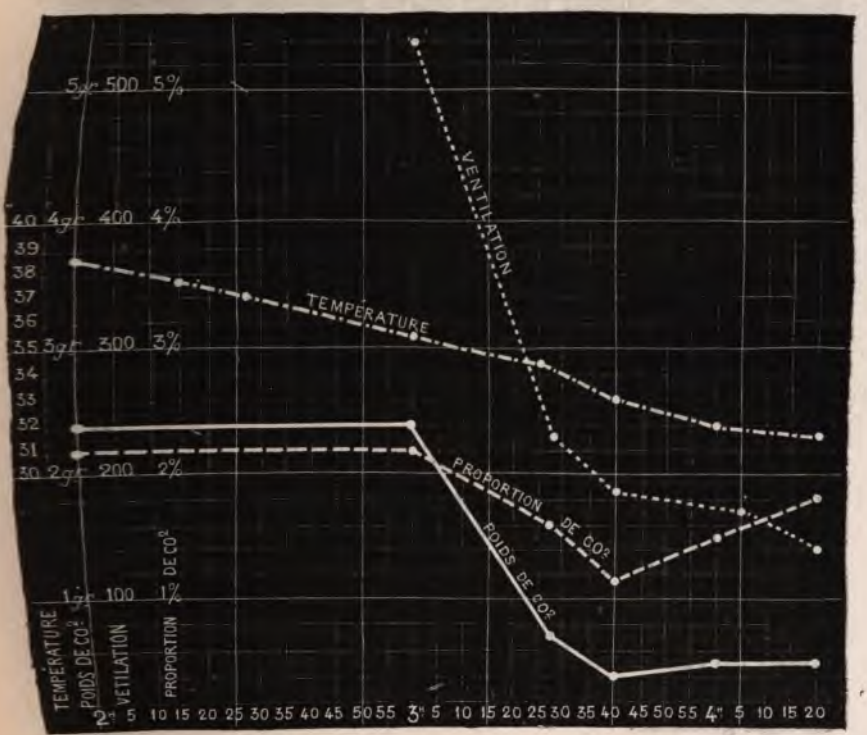

Fig. 24. — Section de la moëlle sur un chien.

Le trait plein indique en grammes la quantité de CO^2 exhalé par kil. et par heure. Le trait pointillé indique la ventilation, en litres d'air, par heure. La ligne formée de traits interrompus indique la proportion (en volumes) de CO^2 dans l'air expiré. Les traits interrompus par des points indiquent la température. L'ordonnée inférieure indique les temps, de cinq minutes en cinq minutes. Les trois ordonnées latérales indiquent les degrés, de 5° en 5°, les poids de CO^2 en grammes, les volumes d'air de la ventilation en 100 litres ; et la proportion centésimale de CO^2 dans l'air expiré.

pérature (qui avait déjà baissé notablement depuis que le chien était attaché) baisse encore davantage. La production de CO^2 qui était de $2^{gr},4$ (par kil. et par heure), tombe à $0^{gr},75$ en une demi heure, pour arriver à $0^{gr},4$, c'est-à-dire au sixième de la quantité normale.

Si la température ne descend pas plus vite, c'est que, même sur un chien mort, l'abaissement thermique est loin d'être immédiat. Il se fait une chute de plus en plus lente, à mesure que la

différence est moindre entre le corps de l'animal et la température ambiante.

L'influence prépondérante de la contraction des muscles sur la température générale va nous fournir pour ainsi dire la clef de la cause qui détermine, avec telle ou telle substance, une ascension ou un abaissement de température.

Nous pouvons, *a priori,* admettre que certaines substances relâchent les muscles, que d'autres substances les font se contracter fortement. Il s'ensuit que, dans les empoisonnements, quand les muscles sont relâchés, il y a abaissement de température ; élévation thermique, quand ils sont contracturés.

C'est là une loi très simple et qu'il est facile de retenir.

Toutefois, il faut qu'on ait bien présent à l'esprit ce fait que les poisons musculaires, proprement dits, sont extrêmement rares, si tant est qu'il en existe. En outre, un poison musculaire n'agit pas pour provoquer la contraction d'un muscle, mais bien son relâchement.

Donc les poisons qui seuls sont aptes à faire contracter l'ensemble des muscles, ce sont les poisons du système nerveux, dits tétanisants ou convulsivants ; et alors nous avons cette double loi, qui est presque sans exception. Les poisons du système nerveux, quand ils sont convulsivants, élèvent la température ; quand ils sont paralysants, abaissent la température.

Mais, avant de développer les conséquences de cette loi et d'en établir les conditions diverses, il me paraît nécessaire de donner quelques notions élémentaires de toxicologie, ou plutôt de physiologie générale.

CHAPITRE IX

LES POISONS ET LA TEMPÉRATURE

Après avoir étudié la température normale, il faut voir comment elle est modifiée par les diverses substances toxiques.

Pour cela, je trouve tout à fait oiseux de passer en revue successivement les différents poisons, afin d'examiner ceux qui abaissent la température. Ce serait un travail stérile et fatigant. Ne vaut-il pas mieux chercher dans cette action des poisons une sorte d'idée d'ensemble, synthétique, de manière à établir, si possible, quelques principes de toxicologie générale ? C'est cette ébauche que nous tenterons, et ainsi se pourront suivre avec plus de profit les conditions de l'élévation ou de l'abaissement thermiques.

En effet, quoique beaucoup de travaux — et des plus remarquables — aient été faits sur l'action des différents poisons, on n'a guère cherché jusqu'ici à les relier l'un à l'autre, par une chaîne en quelque sorte continue, de manière à donner une formule tant soit peu générale. Telle est la tâche difficile que nous allons entreprendre, au moins d'une manière sommaire.

En matière de toxicologie, avant tout, il y a une expérience fondamentale. Elle est due à Claude Bernard, et, à mon sens, c'est la plus belle de toutes celles que l'illustre physiologiste a instituées. Je veux parler de l'action de l'oxyde de carbone sur les globules du sang.

On sait en quoi consiste cet effet de l'oxyde de carbone. Lorsque ce gaz pénètre dans le corps, il ne va pas porter son action sur tous les tissus, mais seulement sur un certain tissu, sur les globules rouges du sang. Et cela, par suite d'une sorte d'affinité élective, d'ordre chimique. Cette affinité détermine la combinaison de l'oxyde de carbone avec l'hémoglobine, qui est la partie fondamentale du globule du sang.

Ainsi l'oxyde de carbone, ayant pénétré dans l'organisme, cir-

cule avec le sang ; mais, au lieu de se répandre indifféremment dans les cellules diverses, il va se fixer sur une seule espèce de cellule, celle pour laquelle il possède une affinité chimique spéciale.

Alors le tissu, combiné ainsi à la matière toxique, meurt ou est paralysé dans sa vie. Cependant les autres tissus sont indemnes, et ils poursuivent leur évolution, tant que l'ensemble de l'organisme vivant peut continuer à vivre privé de l'organe empoisonné.

Cette imbibition de certaines cellules spéciales par un poison qui a diffusé dans tout le corps est un phénomène aussi étrange qu'intéressant. Les choses se passent comme lorsqu'on trempe un écheveau de laine ou de soie dans un liquide coloré légèrement, par de la fuchsine, par exemple. La fuchsine se fixera sur la laine, qui apparaîtra bientôt beaucoup plus colorée que le liquide ambiant. Elle se sera comme imbibée des plus petites parcelles de substance qu'elle aura rencontrées. Elle les fixe en faisant choix, pour ainsi dire, de la matière colorante disséminée au milieu de la masse liquide. De même encore, si l'on met une cellule vivante en contact avec un réactif coloré, certaines parties de la cellule se coloreront à l'exclusion des autres, comme s'il y avait un choix effectué par la matière organique. Cette imbibition de la cellule, soit par une couleur, soit par un poison, est une sorte de teinture tout à fait analogue aux procédés de teinture qu'on emploie dans l'industrie.

Les poisons se comportent de la même manière ; ils baignent l'organisme et n'empoisonnent pas indifféremment tous les tissus. Loin de là : ils portent leur action toxique spécialement sur tel ou tel tissu, pour lequel ils ont comme une affinité spéciale.

Ainsi l'oxyde de carbone empoisonne spécialement les globules du sang, sans toucher aux cellules nerveuses ou musculaires. De même l'atropine, à dose très faible, n'empoisonne aucune cellule de l'organisme, au moins d'une manière apparente, alors qu'elle a déjà paralysé les extrémités terminales du nerf de la troisième paire. Une dose modérée de curare n'agira ni sur les troncs nerveux, ni sur les muscles, ni sur les cellules nerveuses, ni sur le cœur; mais elle suffit pour empoisonner et paralyser les extrémités terminales des nerfs dans les muscles. Une toute petite quantité de pilocarpine aura un effet immédiat sur les glandes salivaires, mais elle n'altérera en rien les autres fonctions physiologiques des tissus. Un milligramme de morphine va modifier les fonction intellectuelles, sans troubler le moins du monde les autres phénomènes de la vie.

Il y a donc, en quelque sorte, une *action élective* qui fait que

chaque poison a un tissu de prédilection, qu'il va pervertir alors qu'il respectera les autres. Et, dans ce cas, la quantité du poison détermine l'étendue de l'intoxication. Une trace d'oxyde de carbone va paralyser quelques globules rouges seulement : il laissera les autres cellules intactes.

La puissance du poison sera alors épuisée, tout comme, dans une combinaison chimique, si l'on met en présence un peu d'acide sulfurique avec beaucoup de potasse, il se forme un peu de sulfate de potasse, et l'action de l'acide sulfurique est alors épuisée.

Ainsi, avec une dose forte d'oxyde de carbone, tous les globules rouges sont lésés. Avec une dose forte de curare, tous les muscles volontaires, quels qu'ils soient, sont paralysés. Une dose forte d'atropine détruit toute l'innervation des muscles de la vie organique ; une dose forte de morphine paralyse toute fonction intellectuelle.

Que la dose soit plus forte encore, et le poison qui a diffusé dans tout l'organisme, va se trouver en assez grande quantité pour se combiner d'une manière toxique avec d'autres éléments que ces éléments de prédilection. Le curare à forte dose agit sur la fibre musculaire elle-même, sur le cœur et sur le système nerveux central. La strychnine, à dose très forte, peut paralyser les extrémités terminales des nerfs moteurs ; et l'atropine se comporte de même.

Il est clair que, dans ce cas, après que le tissu de prédilection a été empoisonné, au fur et à mesure que les doses seront plus fortes, on verra les autres tissus envahis successivement, selon qu'ils auront plus ou moins d'affinité chimique pour le susdit poison, ou, ce qui revient à peu près au même, selon que la dose nécessaire pour les tuer sera plus ou moins forte.

Voici où nous voulons en venir : c'est qu'il y a entre les tissus une sorte de hiérarchie physiologique, d'après laquelle certains tissus sont sensibles à l'action de tel ou tel poison à dose plus ou moins forte. C'est cette hiérarchie physiologique qui varie avec chaque poison et qui détermine le degré de toxicité de telle ou telle substance.

En effet, il ne s'agit pas de dire que telle ou telle dose de poison est ou n'est pas mortelle pour l'individu (1). Dans l'espèce cela

(1) J'ai cependant dû, dans un cas spécial, étudier d'une manière approfondie les limites de la dose toxique ; mais il s'agissait de poisons qui empoisonnent le même élément anatomique, les chlorures de lithium, de rubidium et de potassium étant les uns et les autres, poisons du système nerveux central. *(Arch. de physiologie*, 1882, p. 304 et 407.)

[illegible] ont

[illegible] elle [illegible] Il fau- [illegible] suppose, et [illegible] la manière du [illegible] nerfs, et cela, [illegible] poison, quels qu'ils

[illegible] il faut dresser une sorte de liste des tissus [illegible] d'être empoisonnés. Nous pourrons [illegible] à l'action de tel ou tel poison spé-

[illegible] principaux tissus des animaux supérieurs :

[illegible] Cerveau, moelle épinière, bulbe [illegible] Muscles de la vie organique [illegible] Muscles de la vie animale. [illegible] Cœur, intestins.

[illegible] atteint [illegible] pour [illegible] en jeu

est très variable (*dose mortelle minima* et qui a [illegible] seulement pour le médecin, non pour le physiologiste.

Dès un premier examen, on peut s'assurer [illegible] tissus, c'est la cellule nerveuse qui a l'existence [illegible] et qu'il est le plus facile de pervertir. On [illegible] en donnerons tout à l'heure avec détail la [illegible] reuse : *la cellule nerveuse est l'organe de* [illegible] *poisons.*

Avant d'entrer plus loin dans cette [illegible] saire de faire connaître quelques expériences [illegible] paratívement sur des poisons et sur [illegible]

De ces expériences, un fait s'est [illegible] melle, c'est que le potassium et l'ammoniaque [illegible] animaux des poisons dangereux, sont [illegible] les végétaux ; et il me paraît que cette [illegible] de système nerveux chez les végétaux.

L'ammoniaque tue en empoisonnant [illegible] sels d'ammoniaque sont, sur les végétaux [illegible] au moins à des doses moyennes.

Il est d'autant plus intéressant [illegible] l'ammoniaque, que les innombrables [illegible] aujourd'hui sont tous des dérivés [illegible] être regardés comme des ammoniaques [illegible] quent, tous les alcaloïdes, vraisemblablement [illegible] l'ammoniaque, c'est-à-dire empoisonnent [illegible] préférence aux autres éléments.

Rien n'est plus net que cette différence [illegible] végétaux à l'égard du potassium et [illegible] place un poisson dans une solution [illegible] d'ammoniaque par litre (à l'état de sel ammoniacal [illegible] bout de quelques minutes, survenir [illegible] l'animal, qui meurt presque aussitôt. Pour [illegible] dose de 0g,3 par litre, la mort survient en [illegible] cependant les poissons peuvent vivre indéfiniment [illegible] liquide qui contient jusqu'à 20 grammes de sodium [illegible] chlorure.

Au contraire, les fermentations, qui sont [illegible] à des organismes végétaux, ne sont en rien [illegible] d'ammonium ou de potassium.

Ainsi, en faisant [illegible] menter du lait avec [illegible] que la fermentation [illegible] grammes de potassium

importe peu, car il y a telle fonction indispensable à la vie, comme la respiration, par exemple, ou le mouvement du cœur, qui peut être paralysée, et alors entraîner la mort de l'individu, sans que cependant les autres tissus soient empoisonnés.

Pour prendre un exemple, est-il possible de comparer l'oxyde de carbone qui tue en paralysant l'hémoglobine; le curare qui tue en paralysant les extrémités motrices des nerfs et en suspendant la respiration ; la strychnine qui tue en stimulant les cellules du bulbe et en amenant l'asphyxie par contracture des muscles respiratoires. Quel rapport établir entre ces trois substances, qui n'ont agi que sur un élément anatomique spécial, différent dans les trois cas !

Pour bien faire, il faudrait prendre un seul et même tissu et voir quel est, pour ce même élément anatomique, la dose toxique nécessaire des différents poisons. Cette comparaison seule serait fructueuse, car, autrement, on fait des rapprochements qui n'ont pas d'analogie.

Malheureusement cette étude n'est pas entreprise encore : elle ne serait pas difficile, mais exigerait une longue patience. Il faudrait, par exemple, prendre comme type le curare, je suppose, et voir à quelle dose les différents poisons agissent, à la manière du curare, sur les extrémités motrices terminales des nerfs, et cela, sans tenir compte des autres effets du poison, quels qu'ils soient.

Mais, tout d'abord, il faut dresser une sorte de liste des tissus anatomiques susceptibles d'être empoisonnés. Nous pourrons comparer aussi leur sensibilité à l'action de tel ou tel poison spécial.

Voici quels sont les principaux tissus des animaux supérieurs ;

1° Système nerveux central (cellules de la substance grise). . . . . } Cerveau, moelle épinière, bulbe.
2° Nerfs périphériques (cylindre axe et myéline).
3° Cellules nerveuses de la périphérie et terminaisons nerveuses dans { α Muscles de la vie organique. β Muscles de la vie animale. γ Glandes. Cœur. Intestins.
4° Fibres musculaires.
5° Cellules glandulaires.
6° Globules rouges du sang.

Suivant qu'un poison atteint tel ou tel de ces éléments, il est plus ou moins dangereux pour la vie de l'individu. Ce n'est pas sa toxicité vraie qui est en jeu, c'est la dose mortelle, dose qui

est très variable *(dose mortelle minima)* et qui a de l'intérêt seulement pour le médecin, non pour le physiologiste.

Dès un premier examen, on peut s'assurer que, de tous les tissus, c'est la cellule nerveuse qui a l'existence la plus fragile, et qu'il est le plus facile de pervertir. On peut donc dire, et nous en donnerons tout à l'heure avec détail la démonstration rigoureuse : *la cellule nerveuse est l'organe de prédilection des poisons.*

Avant d'entrer plus loin dans cette étude, il me paraît nécessaire de faire connaître quelques expériences que j'ai faites comparativement sur des poisons et sur des cellules végétales.

De ces expériences, un fait s'est dégagé d'une manière formelle, c'est que le potassium et l'ammoniaque, qui sont pour les animaux des poisons dangereux, sont à peu près inoffensifs pour les végétaux ; et il me paraît que cette différence tient à l'absence de système nerveux chez les végétaux.

L'ammoniaque tue en empoisonnant les cellules nerveuses ; les sels d'ammoniaque sont, sur les végétaux, sans action toxique, au moins à des doses moyennes.

Il est d'autant plus intéressant de constater cette action de l'ammoniaque, que les innombrables alcaloïdes qu'on connaît aujourd'hui sont tous des dérivés de l'ammoniaque et peuvent être regardés comme des ammoniaques composées. Par conséquent, tous les alcaloïdes, vraisemblablement, agissent comme l'ammoniaque, c'est-à-dire empoisonnent la cellule nerveuse de préférence aux autres éléments.

Rien n'est plus net que cette différence des animaux et des végétaux à l'égard du potassium et de l'ammoniaque. Si l'on place un poisson dans une solution contenant seulement 0g,2 d'ammoniaque par litre (à l'état de sel ammoniacal), on voit, au bout de quelques minutes, survenir de violentes convulsions de l'animal, qui meurt presque aussitôt. Pour le potassium, à la dose de 0g,3 par litre, la mort survient en quelques heures, et cependant les poissons peuvent vivre indéfiniment dans un liquide qui contient jusqu'à 20 grammes de sodium à l'état de chlorure.

Au contraire, les fermentations, qui sont des phénomènes dus à des organismes végétaux, ne sont en rien entravées par les sels d'ammonium ou de potassium.

Ainsi, en faisant fermenter du lait avec de grandes quantités de chlorure de potassium, j'ai vu que la fermentation lactique n'est entravée que s'il y a au moins 25 grammes de potassium,

à l'état de chlorure, par litre de lait. A des doses de 40 à 50 grammes de potassium par litre, c'est-à-dire à des doses vraiment colossales, la fermentation est ralentie de moitié seulement.

De là une caractéristique qui semble être générale, puisqu'aussi bien nous ne connaissons pas de plantes pour qui les sels ammoniacaux soient toxiques, et que nous ne connaissons pas d'animaux pour qui les sels ammoniacaux ne le soient pas. Tous les êtres pourvus de système nerveux, c'est-à-dire les animaux, sont empoisonnés par l'ammoniaque, tandis que tous les êtres dépourvus de système nerveux, c'est-à-dire les végétaux, ne sont pas empoisonnés par l'ammoniaque.

Nous pouvons donc établir parmi les substances toxiques une première classification. Il y a celles qui empoisonnent les animaux et les végétaux. Ce sont les substances toxiques universelles, comme le mercure, le zinc, le chloroforme, l'alcool. Il y a, en second lieu, celles qui n'empoisonnent que les animaux ; ce sont les sels de potassium et d'ammoniaque, et les innombrables dérivés de l'ammoniaque, c'est-à-dire les alcaloïdes.

Il s'agit maintenant de voir comment agissent ces différentes substances ; d'une part, les substances minérales et les alcools ; d'autre part, l'ammoniaque et les alcaloïdes.

En général, la plupart des physiologistes cherchent surtout à voir les différences d'action des poisons. C'est là le point essentiel de leur étude, et ils s'estiment satisfaits s'ils ont prouvé que l'hyoscyamine n'agit pas tout à fait comme la daturine, que la vératrine et la colchicine ne se ressemblent pas. Certes, c'est là une œuvre des plus intéressantes. Mais, pour nous, le but est tout autre, et nous chercherons à voir les analogies bien plus que les différences d'action. En un mot, nous étudierons quelques types de poisons et nous tâcherons de ramener à ces quelques types les divers modes d'empoisonnement.

La plupart des poisons, sinon tous, ont une sorte d'affinité élective pour le système nerveux. Autrement dit, lorsqu'un poison a passé dans le sang, lorsqu'il est en contact avec les divers tissus, c'est sur le tissu nerveux qu'il porte de préférence son action. Il respecte les autres éléments, ou, du moins, lorsqu'il agit sur eux, la dose en est assez forte pour que le système nerveux soit complètement paralysé.

En somme, l'étude des intoxications porte presque exclusivement sur les intoxications du système nerveux. Les éléments osseux, cartilagineux, cellulaires, fibreux, élastiques, les globules rouges du sang, ne sont pas détruits ; ils sont respectés par le

poison qui ne les a pas atteints, alors que déjà, à cette même dose, le système nerveux, intoxiqué profondément, ne fonctionne plus.

Dans la hiérarchie des tissus, le système nerveux occupe donc la première place, puisque c'est lui qui périt le premier.

Mais, dans ce système nerveux même, il faut établir des différences. Ainsi la cellule nerveuse de la substance grise est bien plus délicate que la fibre nerveuse conductrice. Presque jamais, dans une intoxication, le tronc nerveux n'est altéré, alors que déjà le cerveau avec la moelle, d'une part, et les terminaisons nerveuses, d'autre part, ont cessé de vivre.

C'est donc des intoxications de la cellule nerveuse que nous allons traiter.

Mais auparavant il faut éliminer les poisons qui agissent primitivement sur d'autres éléments que la cellule nerveuse.

Et, tout d'abord, c'est l'oxyde de carbone. Quelle que soit la dose de ce poison, tant qu'il y a une circulation, le cœur, le bulbe, les muscles, les nerfs moteurs continuent à vivre ; le sang seul est empoisonné, et, dans le sang, les globules du sang seuls. De sorte que la substance qui nous a servi de type, pour indiquer le mode d'action des poisons en général, est précisément une exception, puisqu'elle n'agit pas sur le système nerveux.

Restent les sels du mercure et des métaux lourds (or, plomb, platine, zinc, cuivre, etc.). Or ces substances, encore qu'elles détruisent toutes les cellules vivantes, agissent avant tout sur l'encéphale, et les cellules de l'encéphale. Dans l'intoxication mercurielle chronique, le principal symptôme, sinon le seul, c'est le tremblement général qui accompagne la salivation. Dans l'empoisonnement chronique par l'argent, c'est le système nerveux qui est surtout lésé. De même d'innombrables observations médicales établissent que l'intoxication saturnine est surtout caractérisée par des phénomènes convulsifs et des troubles nerveux. Les sels de platine, à l'état de combinaison organo-métallique, sont, d'après les auteurs récents, analogues, dans leur action, au curare, c'est-à-dire qu'ils paralysent les cellules nerveuses placées à l'extrémité terminale des nerfs moteurs. Le manganèse, ainsi que je l'ai constaté dans des expériences encore inédites, semble agir à peu près comme le curare, sur les extrémités terminales des nerfs moteurs. L'arsenic, le phosphore, l'antimoine, quoiqu'ils détruisent rapidement les organes glandulaires, sont aussi des poisons du système nerveux.

En définitive, il n'y a probablement pas de poison de la fibre

musculaire proprement dite, ou plutôt tous les poisons qui détruisent la fibre musculaire ont déjà, à cette dose, détruit les éléments nerveux. La vératrine, qu'on a souvent citée comme un type de poison musculaire, ne fait pas exception à cette règle, ainsi que j'aurai occasion de le montrer.

Quant aux poisons du sang, on ne peut guère citer que l'oxyde de carbone et quelques gaz, comme l'hydrogène sulfuré, le bioxyde d'azote, l'eau oxygénée, l'ozone. A part ces corps, qui se combinent avec l'hémoglobine, le sang n'est empoisonné par aucune autre substance.

Enfin il n'y a pas de poison des troncs nerveux périphériques. Toutes les fois qu'avec une substance on répète l'expérience classique de Claude Bernard sur le curare, qui consiste à empêcher, par la ligature d'une artère, le poison d'arriver aux cellules nerveuses, soit terminales, soit centrales, on constate que le tronc nerveux est intact, et qu'il conduit les excitations motrices ou sensitives aussi bien que précédemment.

Pour conclure, dans la presque totalité des cas, c'est la cellule nerveuse qui est atteinte la première ; c'est le système nerveux qui meurt avant que les autres tissus soient seulement effleurés par le poison, soit que la dose nécessaire pour le tuer soit plus faible, soit que, par une sorte d'affinité élective, il fixe de plus grandes quantités de poison que ne peuvent le faire les autres éléments anatomiques.

Mais les réactions du système nerveux sont si complexes, les degrés de chaque intoxication sont si variables, il y a tant et de si différentes cellules nerveuses, que, sous cette apparente uniformité, est une diversité pour ainsi dire infinie. Le mode général d'action est le même au fond, mais les effets sont étonnamment diversifiés. Aussi rien ne paraît-il au premier abord plus paradoxal que de comparer et d'identifier l'action toxique du chloroforme à celle du curare, de la strychnine et de la digitaline.

C'est cependant ce que nous allons essayer de faire, en montrant que les phases de l'empoisonnement par ces diverses substances sont à peu près les mêmes, et qu'un même genre d'action gouverne ces effets variables.

Voyons d'abord quelles sont les différentes cellules nerveuses. Si l'anatomiste ne les distingue pas très bien les unes des autres, le physiologiste peut, par l'étude attentive des effets toxiques qui portent sur elles, les grouper en classes bien distinctes et en faire des catégories dont l'existence est indiscutable.

Nous avons d'abord les cellules nerveuses des centres, c'est-à-dire celles de l'axe gris encéphalo-médulaire ; et, dans ces centres, trois ordres de cellules : 1° celles de la couche corticale du cerveau, qui semblent spécialement dévolues à la fonction intellectuelle ; 2° celles du bulbe, qui régissent les actions de la vie organique, à savoir : les centres de la respiration, les centres de l'innervation cardiaque, les centres de l'innervation vaso-motrice, les centres de la nutrition des tissus. — Il va sans dire que je ne préjuge pas la question de savoir si ces centres existent réellement à l'état de groupements cellulaires distincts ; il me suffit, au point de vue physiologique, que tout se passe comme s'ils existaient réellement. — 3° Enfin les cellules de la moelle épinière, qui président aux actions réflexes.

Quant aux cellules nerveuses terminales, nous avons deux groupes : ce sont les cellules dépendant des muscles de la vie de relation, et ensuite, celles qui dépendent des muscles de la vie organique : ganglions cardiaques, ganglions intestinaux, ganglions vaso-moteurs, ganglions glandulaires.

Voilà donc bien des variétés de cellules nerveuses, qui peuvent être, soit les unes après les autres, soit toutes simultanément, atteintes par le poison. Or il se trouve que les substances toxiques diverses n'ont pas la même affinité pour ces diverses variétés de cellules. Les unes sont respectées, alors que les autres sont déjà mortes. Il y a un choix qui est fait par la substance toxique, tout comme, dans les préparations histologiques, on voit en une même cellule le noyau fixant telle couleur, le nucléole en fixant une autre, et le protoplasma se combinant avec une troisième, alors que la membrane cellulaire fixe encore une quatrième couleur. Probablement, dans la nature chimique des différentes cellules, comme dans les différents éléments d'une même cellule, il existe des différenciations chimiques considérables que nous ne soupçonnons même pas, et qui expliquent cette affinité spéciale de telle ou telle cellule pour tel ou tel poison.

Prenons deux ou trois exemples très nets qui vont nous servir de types, et on comprendra bien ce que j'appelle affinité élective et hiérarchie des tissus.

Nous choisirons, comme types, le chloroforme, la strychnine, le curare et la morphine.

Le chloroforme, dont les physiologistes et les médecins ont si bien étudié la fonction, a pour premier effet de provoquer l'ivresse, alors que toutes les autres fonctions organiques sont

encore respectées. Vertige, hallucinations, délire, amnésie, tels sont les effets premiers du chloroforme. Cela démontre que le poison a d'abord agi sur les cellules nerveuses de la couche corticale encéphalique. Cependant à ce moment les autres fonctions organiques sont inaltérées, le pouvoir réflexe est intact, l'innervation du cœur et celle de la respiration ne sont pas modifiées, les nerfs agissent très bien sur les muscles. Donc l'ivresse chloroformique, qui est le premier symptôme de l'action du chloroforme, indique que l'affinité élective du chloroforme porte surtout sur les couches corticales du cerveau.

Ainsi, dans la hiérarchie des tissus, nous devons considérer la substance grise intellectuelle comme étant la plus sensible ou plutôt la première sensible à l'action du chloroforme.

Mais il y a en toxicologie une règle absolue qu'on oublie trop souvent, c'est que toute action toxique destructive est précédée d'une action toxique excitatrice, plus ou moins longue, plus ou moins stable. Une cellule qui meurt par un poison, est, avant de mourir, stimulée dans son action. Le chloroforme, qui abolit la fonction intellectuelle, commence par la stimuler. De sorte qu'il y a deux périodes dans l'intoxication chloroformique : d'abord une période d'excitation et de délire, et plus tard une période d'abrutissement et de stupeur.

Après la période d'excitation cérébrale survient la période de stupeur. Mais alors, il y a déjà d'autres cellules nerveuses qui sont empoisonnées : ce sont celles de la moelle épinière, et quand la partie intellectuelle est tout à fait détruite par le poison, les éléments de la moelle qui président aux actions réflexes sont déjà notablement paralysés.

En même temps les fonctions de nutrition sont atteintes, c'est-à-dire que ceux des éléments de la moelle qui stimulent les actions chimiques des tissus n'envoient plus leur stimulation. Alors toutes les actions chimiques des tissus sont ralenties; alors la température baisse, la consommation d'oxygène diminue, la production d'acide carbonique est presque nulle.

A cette dose, les muscles sont intacts; l'innervation cardiaque est inaltérée, l'innervation respiratoire persiste, et le bulbe continue à ordonner les mouvements rythmiques de l'inspiration. Mais c'est avec plus de lenteur, et déjà on peut prévoir qu'avec une dose plus forte, ces divers éléments nerveux vont, à leur tour, subir l'action du poison.

En effet, dans une troisième période, la respiration s'arrête par suite de la suppression de l'influx bulbaire; et, si l'on conti-

nue à faire la respiration artificielle en introduisant encore dans l'organisme de nouvelles quantités de chloroforme, on voit la mort du cœur survenir. Il s'arrête en diastole, et ce sont les ganglions cardiaques qui ont perdu leur activité. Cependant, même à forte dose, quoi qu'on en ait dit, les terminaisons du pneumogastrique dans le cœur sont encore excitables; et j'ai pu, sur des chiens profondément chloroformés, ralentir et arrêter le cœur par l'excitation du pneumogastrique.

Les terminaisons des nerfs dans les muscles ne sont pas tout à fait détruites; mais elles sont atteintes. En administrant des doses notables de chloroforme à des écrevisses, j'ai nettement constaté des modifications de la courbe myographique, et la secousse musculaire était devenue celle d'un muscle curarisé.

A dose plus forte encore, le chloroforme agit sur la fibre musculaire elle-même, coagule la myosine et produit la rigidité cadavérique.

Pour résumer, le chloroforme agit :

D'abord sur les cellules nerveuses corticales de l'encéphale;

Puis sur les cellules nerveuses de la moelle qui président aux réflexes et aux actions chimiques;

Puis sur les cellules nerveuses respiratoires du bulbe;

Puis sur les cellules nerveuses terminales du cœur;

Puis sur les cellules nerveuses terminales des muscles striés;

Enfin sur les muscles.

Si j'ai insisté avec quelques détails sur ces périodes de l'intoxication chloroformique, c'est que le chloroforme est un véritable type autour duquel viennent se ranger d'autres agents toxiques. Les alcools, les éthers, les essences, et, en général, toutes les substances volatiles insolubles dans l'eau se comportent comme le chloroforme.

Ce sont à la fois des poisons *psychiques*, c'est-à-dire agissant primitivement sur la fonction intellectuelle : et des *anesthésiques*, c'est-à-dire paralysant la fonction des centres nerveux sans tuer le cœur et sans tuer le bulbe respiratoire.

L'ivresse produite par l'alcool, par l'essence d'absinthe, par l'essence de hachich, par l'éther, est le phénomène qui précède tous les autres symptômes de l'empoisonnement. Alors que le délire est complet, les actions réflexes sont intactes, les muscles sont irritables, le rythme respiratoire est conservé, les ganglions du cœur agissent. Le seul élément empoisonné, c'est l'élément

nerveux qui préside à l'intelligence. C'est là un exemple typique de ces affinités électives, grâce auxquelles un élément anatomique est, au milieu de tout l'organisme resté intact, spécialement et uniquement atteint par le poison.

Dans tous ces cas, il y a toujours deux périodes : une période d'excitation et une période de stupeur, aussi bien pour le cerveau que pour la moelle, le bulbe et les extrémités terminales des nerfs. Pour le cerveau, la période d'excitation est caractérisée par le délire ; pour la moelle, cette période est caractérisée par une phase convulsive, qui précède la phase de résolution.

Eh bien ! il se trouve qu'avec ces anesthésiques il y a souvent, en même temps qu'une phase de délire pour le cerveau, une phase de convulsion pour la moelle. Avec le chloroforme et l'alcool cette phase convulsive passe à peu près inaperçue ; mais certaines substances voisines nous montrent cet effet convulsif d'une manière tout à fait saisissante. Je citerai, en particulier, le chlorure de méthylène, qui, grâce aux belles recherches, si précises, de MM. Regnauld et Villejean, est démontré être un véritable anesthésique convulsivant. Cependant la formule du chlorure de méthylène ($CH^2 Cl^2$) se rapproche autant que possible de celle du chloroforme ($CH Cl^3$), et leurs propriétés physiques sont très semblables. La différence est qu'avec le chloroforme les effets convulsivants sont si faibles qu'ils n'apparaissent pour ainsi dire pas, tandis qu'ils sont très nettement marqués avec le chlorure de méthylène.

Quant à l'essence d'absinthe et à l'essence de hachich, elles provoquent des convulsions violentes, des actions réflexes exagérées ; ce sont à la fois des substances *psychiques*, *convulsivantes* et *anesthésiques* ; trois modes d'actions qui répondent à des phases diverses de l'empoisonnement et à des doses graduellement croissantes de poison.

On doit remarquer que les substances anesthésiques peuvent être convulsivantes. Quelque paradoxale que paraisse l'association de l'anesthésie et de la convulsion, au fond il n'y a pas de contradiction entre ces deux états. Nous verrons tout à l'heure que la morphine, le narcotique le plus puissant, est en même temps un poison qui exagère l'activité de la moelle et provoque de vraies convulsions. L'essence de hachich est, à cet égard, très remarquable ; sa première phase est une phase de violente excitation et de délire quelquefois furieux, avec des mouvements réflexes exagérés ; de sorte que l'excitabilité du cerveau et l'excitabilité de la moelle marchent parallèlement. Mais que la dose

soit plus forte, et ce même hachich sera un narcotique. Bientôt, avec la même dose que tout à l'heure, une heure ou une demi-heure après la période d'agitation, un sommeil invincible succédera au délire, aussi profond que le sommeil de l'ivrogne; mais, comme le sommeil de l'ivrogne, ce sera un sommeil agité, fréquemment interrompu et traversé par des rêves et des cauchemars.

Chez les animaux, dont les réactions psychiques sont bien moins marquées que chez l'homme, il n'y a, dans l'empoisonnement par le hachich, presque pas de période de délire; on n'observe guère qu'une période d'excitabilité réflexe exagérée et de contracture, à laquelle succède un sommeil comateux plus ou moins long.

Ainsi le délire, l'excitabilité réflexe, la convulsion, puis le sommeil, l'épuisement, l'anesthésie : telles sont les deux périodes de l'empoisonnement par les alcools, les éthers et les essences.

La période d'excitation existe aussi pour les phénomènes chimiques de nutrition. Ainsi, à très faible dose, l'alcool est un stimulant qui accroît l'activité des échanges interstitiels; mais, à dose plus forte, il paralyse les éléments nerveux médullaires qui président à la nutrition des tissus, et alors la température, qui s'était un peu élevée au début, tend à redescendre.

Il est vraisemblable que les éléments du système nerveux qui président à la nutrition sont plus sensibles aux poisons que les autres éléments, ceux qui président aux mouvements réflexes et aux convulsions ; il suffit d'une faible quantité de quinine, par exemple, pour diminuer la température du corps, tandis qu'il faut une dose extrêmement forte pour amener des convulsions générales : la dose hypothermisante est, pour la plupart des poisons, plus faible que la dose convulsivante. Tout se passe comme si, dans le système nerveux médullaire, il y avait un système pour la nutrition, facile à empoisonner, et un système pour la contraction des muscles, bien plus résistant à l'action des poisons.

Si donc nous avions à décrire les variations de la courbe thermique dans les empoisonnements, nous aurions schématiquement les phases suivantes :

D'abord, légère élévation qui coïncide avec la stimulation médullaire.

En second lieu, abaissement qui correspond à la diminution d'activité de la moelle.

Troisièmement, forte élévation due aux phénomènes convulsifs.

Quatrièmement enfin, descente progressive, due à la paralysie

complète de tous les éléments médullaires, ceux qui président à la nutrition des tissus et à la contraction des muscles.

Certes, ces données sont schématiques, et ces quatre périodes ne s'observent que bien rarement dans leur intégrité ; car tous les poisons ne donnent pas la même intensité des quatre périodes. On observe les nuances les plus diverses par suite de l'exagération de telle période, de l'affaiblissement de telle autre. En un mot, elles sont virtuelles plutôt que réelles ; mais il n'en est pas moins intéressant de les établir : c'est, en quelque sorte, un fil conducteur, une idée générale, qui guide dans le dédale des faits particuliers.

On pourrait représenter ces diverses phases par un schéma qui aurait évidemment l'avantage de préciser les idées.

Supposons qu'il s'agisse d'un chien, dont la température normale est de 39° : une petite dose d'alcool, de digitaline, ou de quinine, ou d'ammoniaque, etc., excitera les fonctions bulbaires et augmentera très légèrement la température générale qui montera à 39°,2 ; mais, si une dose plus forte est donnée, ces mêmes fonctions, au lieu d'être stimulées, sont ralenties. Le bulbe est paralysé, et alors c'est une hypothermie notable qui se produit ; elle est beaucoup plus facile à observer que la très faible hyperthermie du début. En effet, la première phase est souvent nulle, à peine appréciable ; tandis que, dans la seconde, la température descend à 38° (1).

La troisième phase est bien régulière avec la plupart des alcaloïdes, pourvu qu'on pratique la respiration artificielle ; des convulsions violentes vont s'établir, qui porteront la température à 41°. Quant à la quatrième phase, qui survient presque d'emblée dans l'empoisonnement par le curare, elle existe pour toutes les substances toxiques, qui n'agissent ni sur le cœur ni sur le sang, avec cette réserve qu'il faut pratiquer rigoureusement la respiration artificielle. Alors on verra la température descendre graduellement à 35°.

Revenons maintenant aux anesthésiques : d'une manière générale, il y a identité d'action entre l'acool, le chloroforme, les éthers et les essences. Comme première caractéristique, ils sont des poisons du système nerveux ; comme seconde caractéristique, ils sont poisons du système nerveux cérébral psychique ; de sorte que les premières réactions qu'on observe sont des réactions intellectuelles, caractérisées par de l'excitation, puis par du délire,

(1) Il n'y a guère que la cocaïne qui la donne d'une manière complète.

puis par la perte de conscience. A un degré plus avancé surviennent l'anesthésie et le sommeil. Alors, l'intelligence est complètement anéantie : le poison a accompli toute son évolution sur les cellules nerveuses qui président à l'idéation.

A cette même dose il y a encore action réflexe, soit que l'anéantissement du pouvoir de la moelle ait passé par une période d'excitation ou de semi-convulsion, soit qu'il ait commencé d'emblée.

Plus tard, le bulbe, qui avait jusque-là conservé son intégrité, est atteint à son tour, et, lui aussi, cesse d'agir. La respiration s'arrête, et, si l'on ne pratique pas la respiration artificielle, la mort survient par asphyxie.

Il faut des doses beaucoup plus fortes pour paralyser les extrémités terminales du pneumo-gastrique dans le cœur ou les extrémités terminales des nerfs périphériques.

Il y a donc une première période, *cérébrale ;* une seconde période, *médullaire ;* une troisième période, *bulbaire ;* et une quatrième période, que j'appellerai, sans pouvoir trouver de dénomination plus précise, *universelle*.

Tel est le tableau général de l'empoisonnement par des substances toxiques anesthésiques. Mais que de différences dans leur action !

Pour le délire, d'abord, et pour la forme de délire, l'ivresse du vin ne ressemble ni à celle de l'éther, ni à celle du chloroforme, ni à celle de l'absinthe, ni à celle du hachich. Même l'ivresse des divers vins n'est pas tout à fait la même. Il y a des diversités insaisissables dans le détail de ces ivresses différentes, des modalités qui tiennent à l'étonnante complexité des centres nerveux de l'intelligence ; à la dilution plus ou moins grande du poison, à l'absorption plus ou moins rapide, à l'élimination plus ou moins facile. Mais, malgré ces variations, au fond, toutes les substances anesthésiantes et enivrantes ont les mêmes effets psychiques. Elles exaltent l'intelligence, puis la font dévier en l'exaltant outre mesure, puis l'anéantissent en abolissant la mémoire et la conscience.

De même pour la moelle ; il y a quelquefois une excitation passagère, qui est presque inaperçue ; quelquefois l'excitation est très forte, comme avec le bichlorure de méthylène et les essences. Puis, enfin, le pouvoir réflexe est aboli, et la dernière des actions nerveuses centrales est toujours l'innervation respiratoire, comme si les cellules bulbaires avaient un pouvoir de résistance supérieur à celui des autres cellules de la moelle.

Cette double phase d'excitation et de paralysie se retrouve aussi dans l'influence thermique des centres nerveux sur les tissus. Il y a d'abord, à faible dose, hyperthermie, puis, à forte dose, dépression considérable et hypothermie.

L'expérience suivante présente bien cette oscillation : si l'on mesure la quantité de chaleur produite par un lapin normal, et qu'ensuite on pique son nerf sciatique en faisant dans le nerf une injection d'un demi-centimètre cube de chloroforme, ce n'est pas une diminution de chaleur qu'on observe, mais une augmentation notable. Une petite quantité de chloroforme agit pour stimuler, et non pour paralyser ; une dose plus forte, au contraire, soit deux ou trois centimètres cubes, diminue de plus de moitié la combustion chimique des tissus et la production calorifique de l'organisme.

L'essence d'absinthe, qui, à dose moyenne, abaisse beaucoup la température, la relève légèrement lorsqu'elle est à dose très faible, et, dès qu'il y a des convulsions, c'est-à-dire à très forte dose, la température générale monte de plus de deux degrés au-dessus de la normale. A dose plus forte encore, lorsque tous les mouvements réflexes sont anéantis et que la vie ne peut être maintenue qu'avec l'aide de la respiration artificielle, la température s'abaisse énormément.

On peut donc résumer ainsi cette longue discussion :

1° Les alcools, les éthers, les essences et leurs dérivés agissent de préférence sur le système nerveux central ;

2° Ils exaltent les fonctions psychiques, puis les paralysent ;

3° Agissant sur la moelle, qui préside à la nutrition des tissus, ils l'excitent d'abord, puis la paralysent, et ainsi d'abord provoquent de l'hyperthermie (nulle ou très faible), puis de l'hypothermie ;

4° Ils agissent ensuite sur la moelle qui préside aux mouvements musculaires ; ils l'excitent d'abord, puis la paralysent et ainsi produisent des convulsions d'abord, qui sont quelquefois nulles ou très faibles, et, plus tard, une résolution complète ;

5° Ils agissent enfin sur le bulbe, et alors la mort ne peut être empêchée que par la respiration artificielle.

Il nous faut maintenant aborder un groupe considérable de substances, à savoir : les ammoniaques composées et les alcaloïdes. La diversité de ces poisons est extrême : d'innombrables travaux, dont la bibliographie seule ferait un gros volume, ont été faits sur l'action physiologique des alcaloïdes. C'est en quelque sorte la *tête de Turc* des physiologistes. Les expérimenta-

teurs s'imaginent que rien n'est plus facile que d'étudier les effets d'un nouvel alcaloïde végétal. De fait la difficulté n'est pas grande, si l'on se contente de données insignifiantes sommaires; mais c'est toute autre chose, dès que l'on veut pénétrer profondément dans son mode d'action intime.

Avant d'aborder ce sujet, dont l'étendue est vraiment effrayante, quelques mots sont nécessaires pour indiquer ce que l'on doit entendre par le mot *mort*.

Il faut distinguer la mort de l'individu, et la mort du tissu. On pique le bulbe d'un lapin, et aussitôt la respiration s'arrête. Tout mouvement spontané cesse; il n'y a plus de systole cardiaque, il n'y a plus de réflexes. L'individu est *mort;* mais ses tissus, au moins pour la plupart, sont vivants; nerfs, muscles, ganglions, glandes, tous les éléments anatomiques sont demeurés excitables, c'est-à-dire vivants.

Inversement on peut détruire tel ou tel tissu par une substance toxique. Si ce tissu n'est pas indispensable à la vie de l'individu, l'individu continue à vivre, avec un tissu complètement intoxiqué.

La mort de l'individu, voilà ce que nous comprenons lorsque nous disons: il est mort. Mais cela n'implique pas la mort des tissus qui le composent; le consensus qui unit les divers tissus de l'organisme est brisé; mais, séparément et isolément, ces tissus peuvent encore être vivants.

La mort peut survenir accidentellement par suite de la suppression d'un organe essentiel; mais cela n'implique pas que la dose toxique, suffisante pour amener la mort de tel ou tel tissu, a été atteinte.

Pour prendre un exemple, voici un chien vigoureux à qui l'on injecte trois milligrammes de strychnine; des convulsions surviennent qui l'asphyxient, et il meurt en moins d'un quart d'heure. A-t-on atteint la dose toxique? Assurément non. Car, si l'on fait la respiration artificielle, le cœur bat, les actions réflexes persistent, les nerfs moteurs sont excitables, les nerfs sensitifs sont excitables; donc la dose toxique pour le cœur, pour les actions réflexes, pour les muscles, n'a pas été atteinte, mais seulement la dose *mortelle*. Le chien est mort d'asphyxie, c'est-à-dire par accident.

De même encore avec le curare; un centigramme de curare fait mourir un chien vigoureux, si l'on ne pratique pas la respiration artificielle. Mais que l'on empêche l'asphyxie de se produire, et l'on verra quelles doses énormes sont nécessaires pour

empêcher, soit l'activité du cœur, soit la contractilité musculaire. La dose mortelle minima est faible ; la dose toxique est considérable.

La connaissance de la dose mortelle n'est utile que pour le médecin ; elle n'intéresse guère le physiologiste. Dans ces cas, en effet, que je viens de citer, l'animal ne meurt que par accident. Physiologiquement, il n'est pas mort, ou, du moins, certains tissus sont encore vivants.

A vrai dire, le mot dose toxique n'a de sens que s'il s'applique à tel ou tel organe, à tel ou tel élément nerveux. La dose toxique de curare pour les extrémités nerveuses terminales motrices est très faible, tandis que la dose toxique de la strychnine, pour les mêmes éléments, est très élevée. Une toute petite quantité d'atropine est une dose toxique pour les terminaisons du pneumogastrique dans le cœur. Il ne faut que des traces de pilocarpine pour troubler l'influence des nerfs sur les glandes. Les doses toxiques de ces substances sont très faibles, mais seulement quand il s'agit de tel ou tel élément spécial.

Nous essayerons de suivre la série des actions par lesquelles les principaux alcaloïdes réagissent sur l'organisme.

Nous choisirons quelques types qui vont nous servir pour les autres alcaloïdes moins bien déterminés. Les types seront la strychnine, le curare, la morphine, l'atropine et la vératrine.

Les effets de la strychnine sont tout à fait remarquables, tout le monde sait qu'ils consistent essentiellement en de violentes convulsions.

Si nous acceptons pour définir les poisons le mot qui indique la nature de leur action principale et de leur action initiale, nous sommes amenés à dire que la strychnine est un poison *convulsivant;* car son premier effet est de provoquer des convulsions, et cela, avant d'agir sur un autre tissu, quel qu'il soit. De même nous avons dit que l'alcool est un poison *intellectuel,* parce que ses effets sur l'intelligence précèdent tous les autres.

Pour les divers alcaloïdes, nous sommes alors amenés à les classer d'après la manière dont ils actionnent les cellules nerveuses, puisque aussi bien tous les alcaloïdes sont poisons des cellules nerveuses.

Nous dirons donc qu'il y a deux ordres de poisons : ceux des cellules nerveuses centrales et ceux des cellules nerveuses périphériques.

Pour les cellules nerveuses centrales, il y a des poisons de la

vie animale, des poisons de la vie organique et des poisons de la vie psychique. De là, trois groupes bien distincts qui ont, pour ainsi dire, trois types :

La strychnine, poison de la vie animale ;

L'aconitine, poison de la vie organique ;

La morphine, poison de la vie psychique.

Tout se passe comme si les cellules qui, dans l'axe encéphalo-médullaire, président à ces trois fonctions, avaient une constitution différente, et pouvaient être différemment lésées par les divers toxiques.

Quant aux poisons des cellules nerveuses terminales, on peut en faire deux groupes :

Cellules nerveuses de la vie organique (muscles lisses, cœur, glandes) ;

Cellules nerveuses de la vie animale (muscles striés).

L'atropine et le curare sont les deux types de ces poisons.

Nous allons passer successivement en revue ces cinq types différents, en faisant remarquer qu'il ne s'agit là que d'une classification artificielle, schématique, commode pour l'étude, et qu'en réalité la nature ne nous offre pas ces groupements caractéristiques qui permettent une division aussi tranchée.

1° Type *strychnine*. Le principal effet de la strychnine est la convulsion. Qu'il y ait tremblements violents, convulsions cloniques ou toniques, spasmes ou partiels ou généraux, ou même simplement accroissement énorme de l'excitabilité réflexe, il s'agira là toujours d'un poison convulsivant, excitateur de la moelle, et l'intoxication des éléments médullaires qui président à la vie animale sera le premier phénomène observable.

A une toute petite dose, la strychnine ne produit rien qu'une exagération de l'activité réflexe de la moelle ; à dose plus forte, cette excitation réflexe devient une véritable tendance convulsive, telle que le moindre attouchement détermine aussitôt un tétanos violent, généralisé. Cependant les extrémités nerveuses terminales sont intactes ; les terminaisons du pneumograstrique dans le cœur ne sont pas altérées, et l'intelligence ne paraît pas atteinte. Mais les convulsions sont si violentes, le spasme des muscles inspirateurs est si puissant, que la mort survient par asphyxie, si l'on ne remédie pas à cette cause accidentelle de mort par une respiration artificielle rapide et énergique.

J'ai montré que, dans ce cas, avec la respiration artificielle, on empêche la mort ; car on empêche l'asphyxie. Et alors on

voit se dérouler toute une série de symptômes qui indiquent la mort successive des différents éléments nerveux, au fur et à mesure que les doses injectées sont plus fortes.

D'abord, l'activité réflexe de la moelle disparaît, puis l'innervation médullaire elle-même ; de sorte qu'après la période convulsive réflexe on voit survenir une période choréique. A ce moment, le bulbe se paralyse et ne commande plus les mouvements inspiratoires. Plus tard encore, la dose étant plus forte, les pneumogastriques n'agissent plus sur le cœur, et les nerfs des muscles striés n'agissent plus sur les muscles. Même à cette forte dose, l'action des nerfs sur les muscles à fibre lisse ne semble pas altérée.

En somme, on peut suivre avec une extrême précision ces deux phases successives de l'empoisonnement de la moelle; d'abord excitation, puis paralysie.

Dans une seconde période, sont paralysées les terminaisons du pneumogastrique. Enfin sont paralysées les terminaisons des nerfs dans les muscles striés.

Ainsi, pour caractériser la strychnine, nous dirons qu'elle est un poison du système nerveux central médullaire ; poison convulsivant, puisque le stade de convulsion est le premier phénomène qui apparaît, et le plus durable.

Aussi bien pourrait-on ainsi définir les différents poisons, à la fois d'après le tissu qu'ils empoisonnement d'abord, et d'après la durée et la persistance de la période d'excitation ou de paralysie. Avec la strychnine, la moelle est le tissu qui est le premier empoisonné. C'est donc avant tout un poison *médullaire ;* de même que le chloroforme, l'alcool et l'absinthe sont, avant tout, des poisons *psychiques*. Quant à la durée des phénomènes principaux, c'est un poison *convulsivant*, parce que c'est la période de convulsion qui est la plus longue.

Les deux phases qui toujours se succèdent dans chaque empoisonnement, excitation et paralysie, se retrouvent avec les deux poisons (strychnine et alcool), portant, l'un sur la moelle, l'autre sur le cerveau. La période convulsive de la strychnine répond à la période d'ivresse de l'alcool. Les effets sont différents, car chaque tissu réagit comme il peut, à sa manière : la moelle, lorsqu'elle est excitée, produit des convulsions ; le cerveau, lorsqu'il est excité, produit du délire ; et le délire est, en quelque sorte, une convulsion de l'intelligence, comme une convulsion est le délire de la moelle.

La température suit les mêmes phases que l'activité de la

moelle, et cela se comprend, si l'on songe que les échanges interstitiels des tissus sont régis par la substance grise médullaire, comme les contractions des muscles. Au début, alors qu'il y a convulsion, il y a hyperthermie; plus tard, quand les muscles sont relâchés, la température s'abaisse au-dessous de la normale.

En suivant les phases successives de l'empoisonnement par de très fortes doses de strychnine, j'ai pu démontrer l'existence d'une période intermédiaire entre la convulsion et la paralysie; période que j'ai appelée *choréique* et que d'autres expérimentateurs ont retrouvée avec d'autres substances.

Ce qui caractérise cette chorée, ce sont des secousses passagères, semi-rythmiques, brusques, régulières, survenant à des intervalles de cinq à dix ou quinze secondes, n'étant pas provoquées par des excitations périphériques, et paraissant, par conséquent, traduire les périodes d'activité et de fatigue de la moelle empoisonnée (1).

Dans les grandes convulsions de la strychnine, on ne voit pas de rythme analogue, et la convulsion est tellement forte qu'elle se prolonge bien au delà de quelques secondes.

Graduellement la période choréique va en s'affaiblissant: les secousses sont de plus en plus courtes, quoique séparées par le même intervalle de temps. La moelle est de plus en plus impuissante, et finalement elle est paralysée. L'animal est plongé dans un état de résolution complète.

Ainsi, suivant la dose de strychnine, la moelle passe par les phases suivantes:

1° Excitabilité réflexe exagérée;
2° Grandes convulsions cloniques et toniques;
3° Convulsions choréiques de plus en plus faibles ;
4° Résolution complète.

Le type strychnine, au point de vue physiologique, est extrêmement bien défini, et quelques alcaloïdes ont des effets, sinon identiques, au moins tout à fait analogues.

Il est bien entendu que nous ne rangeons pas dans ce groupe les substances qui ne sont pas primitivement convulsivantes. Il faut réserver le nom de substances convulsivantes à celles qui d'emblée exercent cette action, alors que les autres fonctions de l'organisme sont à peu près intactes.

(1) Cette période choréique de la moelle est en quelque sorte représentée à l'état normal par les oscillations de la respiration qui se succèdent régulièrement et rythmiquement

La *brucine* a les mêmes effets que la strychnine, encore que la dose de brucine nécessaire pour amener l'état convulsif soit plus considérable que la dose de strychnine.

L'*igasurine* a aussi les mêmes effets.

La *ditaïne*, poison exotique de Java, agirait d'abord sur la moelle, puis sur les extrémités terminales des nerfs; plus tard, enfin, sur les terminaisons du pneumogastrique.

La *thébaïne*, d'après les travaux de Magendie, puis de Claude Bernard, produit des convulsions violentes qui ressemblent tout à fait à celles de la strychnine. Ces convulsions font monter la température. A la dose qui suffit pour provoquer des convulsions, les autres tissus ne sont en rien altérés par le poison.

La *picrotoxine* a les mêmes propriétés générales convulsivantes, mais avec cette intéressante particularité que l'action porte surtout sur le bulbe rachidien. Si l'on coupe le bulbe rachidien, on ne voit pas survenir de convulsions. Un autre fait est à constater, c'est que la picrotoxine ralentit beaucoup les mouvements du cœur.

La *caféine* est aussi un bon type de poison convulsivant. Les effets de la caféine sur les extrémités motrices terminales sont tout à fait les mêmes que ceux de la strychnine. M. Leblond nous a donné à cet égard des courbes très instructives.

D'après M. Leblond, ces effets peuvent se résumer ainsi : excitabilité réflexe exagérée de la moelle, telle que toute excitation, même légère provoque une convulsion généralisée; en même temps diminution de la sensibilité générale, et tendance au sommeil. Plus tard, à une dose plus forte, diminution et perte de l'excitabilité.

D'autres alcaloïdes sont aussi convulsivants à des degrés divers. Ainsi la *cédrine*, à la dose de 8 milligrammes, produit des convulsions violentes ; la *pelletiérine* fait de même. M Bordreau a très bien montré qu'à dose forte elle abolit la fonction des extrémités nerveuses motrices terminales, absolument à la manière de la strychnine. La *spartéine* (1), d'après M. de Rymon. produit des convulsions violentes. A dose plus forte, ainsi que l'a montré Fick, les nerfs périphériques ont perdu leur excitabilité.

La *pyridine* est aussi une substance convulsivante.

Parmi les substances convulsivantes, une des plus intéres-

(1) En particulier chez les poissons. Quant on les met dans une solution contenant 0,2 d'un sel ammonical par litre, on voit survenir de violentes convulsions.

santes est l'ammoniaque qu'il faut classer parmi les poisons convulsivants, encore que la dose nécessaire pour amener les convulsions soit plus forte que la dose nécessaire de strychnine.

Les effets convulsifs de l'ammoniaque sont des plus nets (1).

Les convulsions sont loin d'être aussi fortes qu'avec la strychnine ; mais elles suffisent pour élever la température. A dose modérée, l'ammoniaque abaisse la température ; mais, à forte dose, celle-ci s'élève, par suite du violent tétanos qu'il produit. Le tracé de la page suivante indique bien ces phases.

D'abord la température descend, puis elle remonte, en suivant une marche absolument parallèle à celle des convulsions.

Il m'a paru vraisemblable qu'on pourrait par la respiration artificielle entretenir la vie des animaux auxquels de l'ammoniaque, à l'état de sel, était injecté dans les veines ; et en effet j'ai pu faire absorber, sans produire la mort, à des chiens et à des lapins, des quantités énormes de chlorure, d'acétate ou de sulfate d'ammonium. Les convulsions se déclaraient violentes ; puis elles diminuaient, et on avait le même tableau qu'avec la strychnine ; période choréique, avec diminution progressive des fonctions médullaires d'une part, d'autre part, de la vie des cellules motrices terminales intra-musculaires. Toutefois l'état de curarisation complète n'a pu être obtenu, car le cœur s'arrêtait, malgré l'énergie de la respiration artificielle, probablement par suite d'une action directe du poison sur les ganglions nerveux intra-cardiaques.

En tout cas, l'ammoniaque n'agit primitivement ni sur l'intelligence ni sur les extrémités nerveuses ; c'est un poison à la fois bulbaire et médullaire, mais plutôt médullaire que bulbaire, car les phénomènes convulsifs sont tout à fait intenses, et masquent les autres symptômes qui surviennent dans les fonctions organiques viscérales.

Quant aux ammoniaques composées, dont l'étude, qui serait à tant d'égards si intéressante, a été à peine ébauchée, on peut admettre qu'elles sont presque toutes convulsivantes, alors qu'à doses fortes elles agissent comme le curare.

L'amylamine, à dose modérée, produit des convulsions violentes, comme la strychnine. La propylamine provoque de violentes convulsions ; à ces convulsions violentes succède la réso-

(1) Chez l'homme, il est vraisemblable que l'état convulsif de l'urémie est une sorte d'ammoniémie. Dans l'empoisonnement aigu par l'ammoniaque, il y a aussi des convulsions.

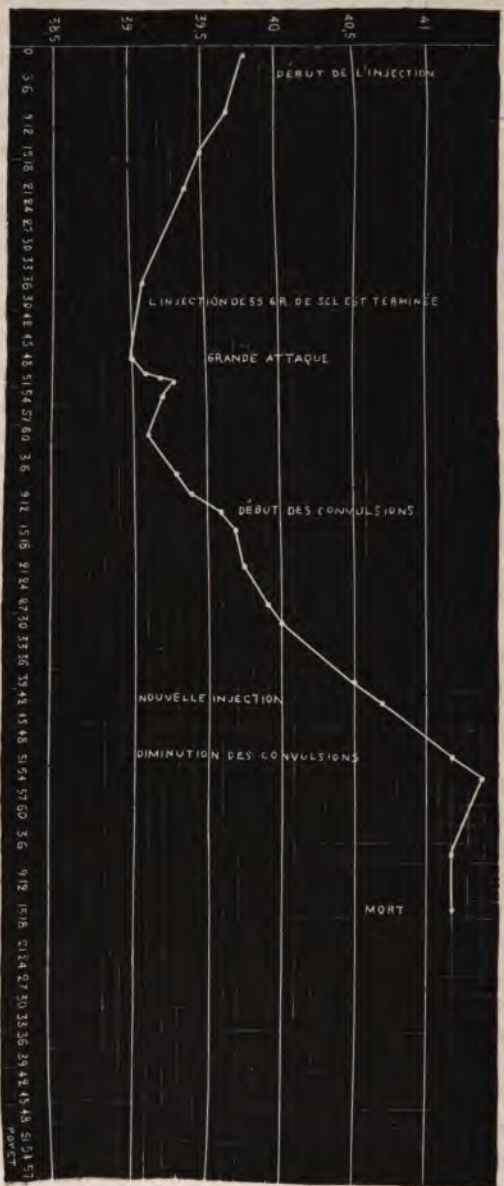

Fig. 25. — Température d'un chien empoisonné par l'acétate d'ammoniaque.

L'ordonnée inférieure indique les temps, de trois minutes en trois minutes. L'ordonnée latérale, les températures en dixièmes de degré. Respiration artificielle vigoureuse. Le poison a d'abord fait baisser la température. Une grande attaque tétanique a fait monter la température très rapidement : puis des secousses convulsives, toniques et cloniques, ont déterminé une ascension continue assez rapide.

lution musculaire : mais il faut, pour observer cette période de curarisation, faire la respiration artificielle, car autrement la mort survient pendant la période convulsive. MM. Lauder-Brunton et Cash ont présenté d'intéressantes remarques à propos de ces ammoniaques composées, di-tri et tétra-éthyl et méthylamines. Les sels de ces bases sont, comme les sels ammoniacaux, d'abord convulsivants ; puis ils produisent la curarisation.

Rabuteau, à la Société de biologie, dans diverses communications, a insisté souvent sur l'action curarisante des ammoniaques composées.

Dans tous ces empoisonnements, il y a toujours prédominance d'un même symptôme essentiel, à savoir : une exagération de la sensibilité réflexe qui est le premier symptôme de l'action toxique, et qui va jusqu'à la convulsion déterminée par le plus léger attouchement.

Ces poisons convulsivants sont en même temps des poisons hyperthermiques, au moins dans leurs premières phases, soit parce que les convulsions des muscles déterminent une production de chaleur plus intense soit parce que le système nerveux, surexcité, exagère l'activité chimique des tissus qu'il innerve.

Ici se place une observation qui est d'une extrême importance. A forte dose, le caractère convulsivant des poisons convulsivants n'existe plus. Ainsi, avec de fortes doses de strychnine, il n'y a plus d'excitabilité réflexe d'une part ; et, d'autre part, le pneumogastrique n'agit plus sur le cœur ; les nerfs moteurs n'agissent plus sur les muscles.

Inversement, d'autres poisons, soit à forte dose, soit à une période secondaire de leur action, amèneront aussi des phénomènes convulsifs. Par exemple, la morphine, la digitaline, la vératrine, l'atropine, sont aussi, mais seulement à forte dose, des poisons convulsivants.

A la vérité, cela nous importe peu, puisque nous n'appelons poisons convulsivants du type strychnine que ceux-là qui, primitivement, amènent des convulsions. Avant de produire des convulsions, la morphine, la vératrine et l'atropine, ont amené bien d'autres phénomènes, et la convulsion ne survient qu'à la fin.

Il ne faut ranger parmi les convulsivants que les poisons qui sont convulsivants à dose faible ; en somme, tous les convulsinvats, à dose faible, agissent comme la strychnine, tandis

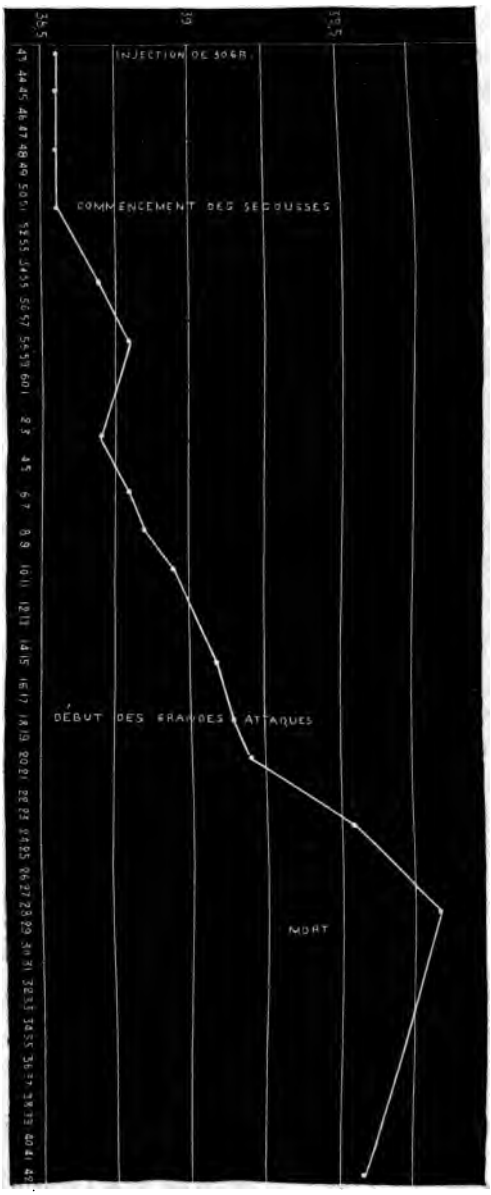

Fig. 26. — Température d'un chien empoisonné par l'acétate d'ammoniaque.

On voit que la mort (par arrêt du cœur, malgré la respiration artificielle) a interrompu l'ascension thermique due aux convulsions.

qu'à dose forte, ils paralysent les extrémités nerveuses erminales.

Type *aconitine*. L'action de ce poison redoutable porte sur les éléments de la moelle qui président aux contractions du cœur, aux mouvements respiratoires, aux sécrétions glandulaires, aux mouvements intestinaux, aux actions chimiques générales des tissus de l'organisme, aux mouvements des vaisseaux capillaires.

Alors prédominent les symptômes suivants : vomissements, défécation, diarrhée, abaissement de la pression artérielle, accélération, affaiblissement et irrégularité des contractions cardiaques, irrégularité et arrêt de la respiration qui s'affaiblit de plus en plus, abaissement de la température, etc. C'est la vie organique qui est atteinte dans ses centres, c'est-à-dire dans le bulbe qui préside aux fonctions des viscères (1).

La vératrine, la colchicine, la digitaline, rentrent dans cette famille des poisons bulbaires. Bien entendu, les différences entre l'action de ces divers alcaloïdes sont fort importantes et on ne saurait confondre un empoisonnement par l'aconitine avec un empoisonnement par la vératrine. Il y a, toutefois, un réel intérêt à établir ces rapprochements, quelque forcés qu'ils puissent paraître à un examen superficiel.

Il va sans dire qu'à forte dose ces poisons provoquent d'autres phénomènes. Dans des expériences faites avec M. Rondeau, nous avons pu montrer que la vératrine à forte dose, si l'on empêche la mort de l'animal en faisant une respiration artificielle énergique, provoque des convulsions qui ressemblent beaucoup à celles de la strychnine. Que la dose soit plus forte encore, et les terminaisons nerveuses seront paralysées; alors l'animal empoisonné par la vératrine ressemblera tout à fait à celui qui a été empoisonné par le curare. Ainsi, à la période ultime de leur action, la strychnine, le curare et la vératrine agissent de la même manière, alors qu'au début il y avait dans leur mode d'action de profondes différences.

Avec l'aconitine comme avec la vératrine, la mort est due à

(1) Voy. en particulier le tableau qu'en tracent MM. Laborde et Duquesnel dans leur ouvrage : *Des aconits et de l'aconitine*, Masson, 1883, conclusions, p. 310 et suiv. — Je ne puis m'empêcher d'avoir quelques doutes sur une des conclusions des deux auteurs, à savoir que l'aconitine agit sur le tronc nerveux sensitif. Au contraire, toutes leurs expériences semblent prouver que l'aconitine agit sur la moelle épinière, et non sur les troncs nerveux sensitifs.

l'asphyxie ; le cœur n'est pas atteint directement. Il ne l'est que par les progrès de l'asphyxie. Mais le mode d'asphyxie est bien différent de l'asphyxie strychnique. La strychnine empêche l'hématose par suite d'une violente convulsion des muscles inspirateurs ; tandis que la vératrine et l'aconitine ralentissent et affaiblissent la respiration spontanée, si bien qu'un état de semi-asphyxie s'établit jusqu'à ce que l'asphyxie soit complète et amène la mort.

Il y a, pour empêcher la mort, une bien puissante influence de la respiration artificielle. Elle ne laisse pas que d'être assez difficile à comprendre. Tout n'est pas dit quand on a trouvé que la respiration artificielle empêche la mort en suppléant au bulbe paralysé ; car l'animal empoisonné était encore capable de respirer spontanément, et alors pourquoi la respiration artificielle ? Mais il respirait mal, d'une manière insuffisante ; l'hématose imparfaite entraînait une faiblesse du cœur qui conduit rapidement à la syncope. Le cœur ainsi à demi asphyxié n'est plus en état de résister au poison, et alors il meurt, si on ne lui restitue pas, par une respiration artificielle vigoureuse, une dose d'oxygène considérable, plus grande peut-être que celle qui lui suffit pour sa vie normale, quand il n'y a pas d'empoisonnement.

Je sais bien que c'est là une hypothèse ; elle est cependant nécessaire pour expliquer cette influence de la respiration artificielle, qui ramène à la vie des animaux tout à fait mourants, alors qu'ils ont encore des respirations spontanées et, que, par conséquent, la respiration artificielle semblerait superflue.

A dose très forte, l'aconitine agit comme le curare et tue les terminaisons du nerf moteur ; à dose plus forte encore, elle tue le tissu musculaire lui-même.

Je ne crois pas qu'on ait observé la période convulsive avec l'aconitine ; il faudrait peut-être, pour la constater, injecter des quantités relativement considérable, et en même temps pratiquer une respiration artificielle énergique. Dans une observation prise sur une femme à qui l'on avait par mégarde injecté 2 centigrammes de nitrate d'aconitine, il y eut des crampes et des contractures musculaires assez violentes.

En tous cas, ni l'aconitine ni la vératrine n'agissent sur les fonctions psychiques. Cela semble bien prouvé par toutes les observations et les expériences. De plus, primitivement, ces substances n'empoisonnent pas les extrémités terminales motrices et ne produisent pas de convulsions. Ce sont donc deux poisons qui sont essentiellement *bulbaires*, et qui, à faible dose,

agissent par l'intermédiaire du système nerveux sur les fonctions viscérales, alors qu'à forte dose ils sont convulsivants et curarisants.

La température suit la marche corrélative des symptômes, c'est-à-dire qu'elle s'abaisse d'abord, puis elle augmente avec les convulsions, si la respiration artificielle a empêché la mort due aux accidents initiaux.

La vératrine nous a donné, à M. Rondeau et à moi, les résultats les plus nets à cet égard. Le tracé de la page 198 indique bien cette rapide ascension de la température. Dans cette expérience, après injection d'une très forte dose (10 centigrammes) de vératrine à un chien, la respiration artificielle fut vigoureusement pratiquée et empêcha la mort : alors survinrent, vers la sixième minute environ, des convulsions qui furent assez fortes pour faire monter la température en une demi-heure de 39°,4 à 42°,4 ; soit de 3°.

Quelquefois les convulsions de la vératrine font monter la température plus haut encore : nous avons observé, une fois, avec M. Rondeau, une température colossale de 45°,6 (45°,6 *sic*), au moment de la mort, laquelle a été vraisemblablement produite par cette prodigieuse hyperthermie.

Il est à remarquer que dans ce cas la température continue à monter quelque temps encore après la mort, et que le cadavre d'un animal, mort dans ces conditions, au lieu de se refroidir, se réchauffe ou tout au moins ne se refroidit presque pas. Dans un cas, la température, qui était à 43°, au moment de la mort, était encore, cinquante minutes après la mort, de 42°,8.

Bien souvent nous avons vu des températures produites par les convulsions générales, telles que les provoque cette énorme dose de vératrine, s'élever à 44°, 44°,5. Cette hyperthermie extrême est la règle, et elle dépasse notablement celle qu'on peut observer avec la strychnine.

Je signalerai aussi une autre expérience, qui nous donne à la fois la cause de cette élévation thermique et le mécanisme de l'intoxication par la vératrine. Si l'on fait, avant l'injection de vératrine, la chloralisation complète du chien en expérience, on ne voit plus de convulsions, de vomissements, de salivation, de défécation, de dyspnée ; tous les symptômes ordinaires de l'intoxication vératrique manquent sur l'animal chloralisé, si bien qu'il ne semble pas avoir subi d'empoisonnement. Mais que le chloral se dissipe, et les phénomènes propres à la vératrine reparaîtront avec la vie de la moelle que le chloral avait en-

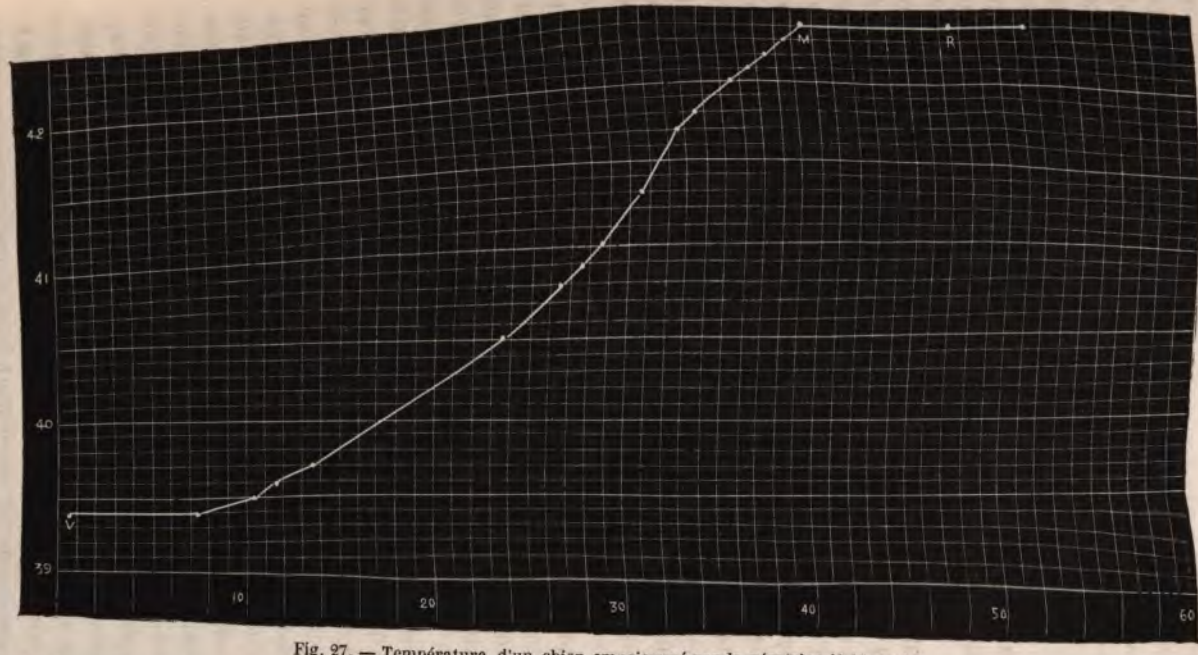

Fig. 27. — Température d'un chien empoisonné par la vératrine (0,10 cent.).

Sur la ligne inférieure sont marqués les temps en minutes. L'ordonnée latérale de gauche marque les températures en dixièmes de degrés centigrades On pratique la respiration artificielle vigoureuse.
En V, commencement de l'injection. En M, mort de l'animal. — On voit que la mort ne fait pas baisser la température qui reste, au moins pendant quinze minutes, stationnaire à 42°,4. En R, rigidité cadavérique, très rapide, comme on voit (huit minutes après la mort). Il en est ainsi dans toutes les intoxications où il y a eu convulsions musculaires violentes produisant des températures élevées.

gourdie. Ce seront des syncopes, des vomissements, des troubles respiratoires, si la dose de vératrine est faible; — tandis que, si la dose est forte, et qu'on pratique la respiration artificielle, on verra apparaître de violentes convulsions qui font aussitôt monter la température.

Cette expérience prouve donc, en toute rigueur, d'abord, que les effets de la vératrine sont commandés par la moelle (puisque, quand la moelle est anesthésiée par le choral, ils n'ont pas lieu); ensuite que l'hyperthermie vient des convulsions musculaires.

A dose faible, la vératrine abaisse la température. Les médecins l'emploient quelquefois comme médicament antithermique, et les défervescences qu'elle amène sont des plus significatives. On peut dire qu'à dose faible, quand elle agit sur le bulbe, elle abaisse la température, tandis qu'à dose forte, quand elle agit sur la moelle et qu'elle produit des convulsions, elle élève la température.

Si la dose est plus forte encore que la dose convulsive, on verra, comme je l'ai vu pour la strychnine, comme M. Rondeau et moi, nous l'avons constaté en injectant 30 centigrammes de vératrine, la température baisser ; dans ce cas, la moelle a cessé d'agir : elle se comporte comme la moelle d'un animal profondément chloralisé. De plus, les nerfs n'agissent plus sur les muscles; ce qui rapproche cette intoxication de l'empoisonnement par le curare. Alors l'absence de convulsions, de contractions musculaires et de tonicité des muscles fait que les actions chimiques interstitielles sont réduites à leur minimum. Dans un cas, nous avons vu la température s'élever d'abord, avec les premières convulsions, de 38°,2 à 38,°7 ; puis, la dose étant assez forte pour paralyser à la fois la moelle et les extrémités terminales, les convulsions ont cessé, et la température est descendue en 15 minutes de 39°,7 à 37°,8.

Ainsi la vératrine donne les trois périodes thermiques suivantes, bien accentuées, à condition qu'on pratique vigoureusement la respiration artificielle :

1° Effets bulbaires. Refroidissement.

2° Effets médullaires et convulsifs. Énorme hyperthermie.

3° Effets médullaires paralytiques. Refroidissement.

Quoique je n'aie pas étudié l'aconitine à ce point de vue, j'ai tout lieu de croire qu'avec ce poison on retrouverait les mêmes phases thermiques qu'avec la vératrine.

La digitaline rentre dans le groupe des poisons bulbaires. On

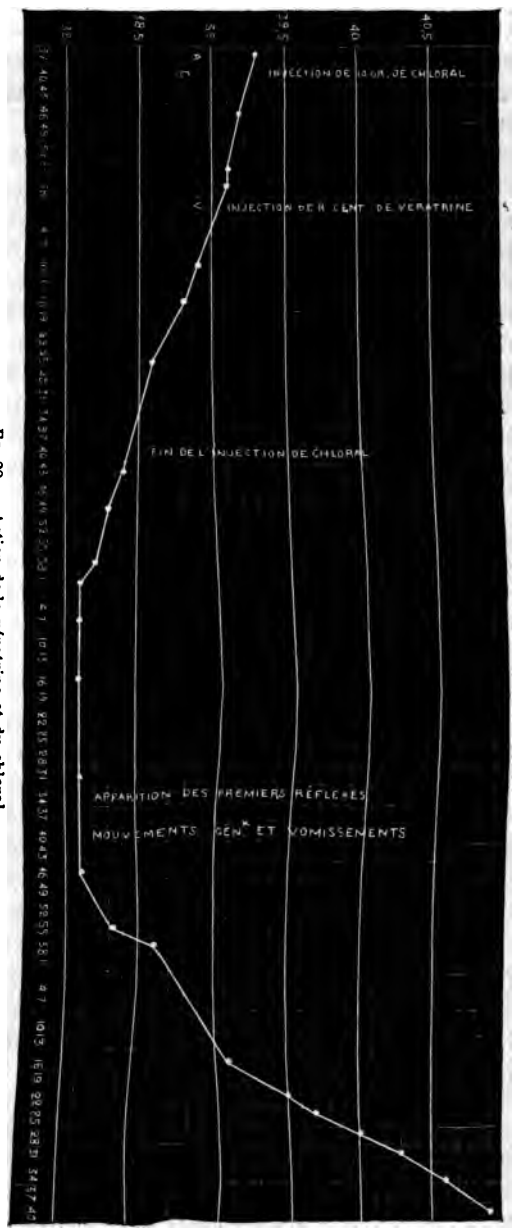

Fig. 28. — Action de la vératrine et du chloral.

Sur ce tracé, on voit que l'injection de vératrine et celle de chloral font baisser la température ; mais, quand les effets du chloral se dissipent les réflexes reparaissent d'abord : puis surviennent les convulsions, qui amènent une rapide élévation thermométrique, succédant à la dépression

connaît la belle expérience de Traube, qui a montré que le ralentissement du cœur par la digitale est un phénomène bulbaire, transmis au muscle cardiaque par le pneumogastrique, puisque la section du pneumogastrique empêche le ralentissement cardiaque de se produire.

Comme l'aconitine et la vératrine, la digitaline n'agit pas sur l'intelligence : elle produit des vertiges, des vomissements, des troubles respiratoires et circulatoires : c'est un poison essentiellement bulbaire.

De même que la vératrine, la digitaline, à dose modérée, abaisse la température des organismes malades : c'est un antithermique excellent ; à l'état normal, elle est aussi hypothermique quand elle est administrée à un individu sain. M. Mégevand, dans une série de bonnes expériences faites sur lui-même, a vu sa température s'abaisser de 37°,3 à 35°,8 sous l'influence de doses quotidiennes modérées de digitale. Sur un chien empoisonné chroniquement par le même observateur, la température est descendue, au bout d'un mois, de 38°,9 à 36°,7; et la descente a été graduelle.

38°,9	37°,8	37°,5
38°,5	37°,7	37°,3
38°,4	37°,7	37°,2
38°,4	37°,5	37°,1
38°,4	37°,7	37°,2
38°,1	37°,5	Etc.

Mais, en donnant une dose plus forte, les convulsions sont survenues, suivies de mort, et la température s'est élevée à 40°,2.

Je tiens à appeler l'attention sur cette action antithermique des poisons bulbaires. Certainement ce n'est pas par la conséquence d'une action vaso-motrice. En effet, il y a bien plutôt resserrement des vaisseaux périphériques que dilatation, et la déperdition de chaleur est alors moindre qu'à l'état normal. On ne peut donc expliquer l'abaissement de température par un excès de déperdition : c'est assurément à une production moindre de chaleur qu'est due l'hypothermie observée.

Or pourquoi cette production moindre? sinon parce que le bulbe, qui préside aux actions chimiques générales de tout l'organisme, est profondément atteint. Il est paralysé dans son action thermique, et la conséquence de cette paralysie est la diminution de la température normale. De même nous avons vu

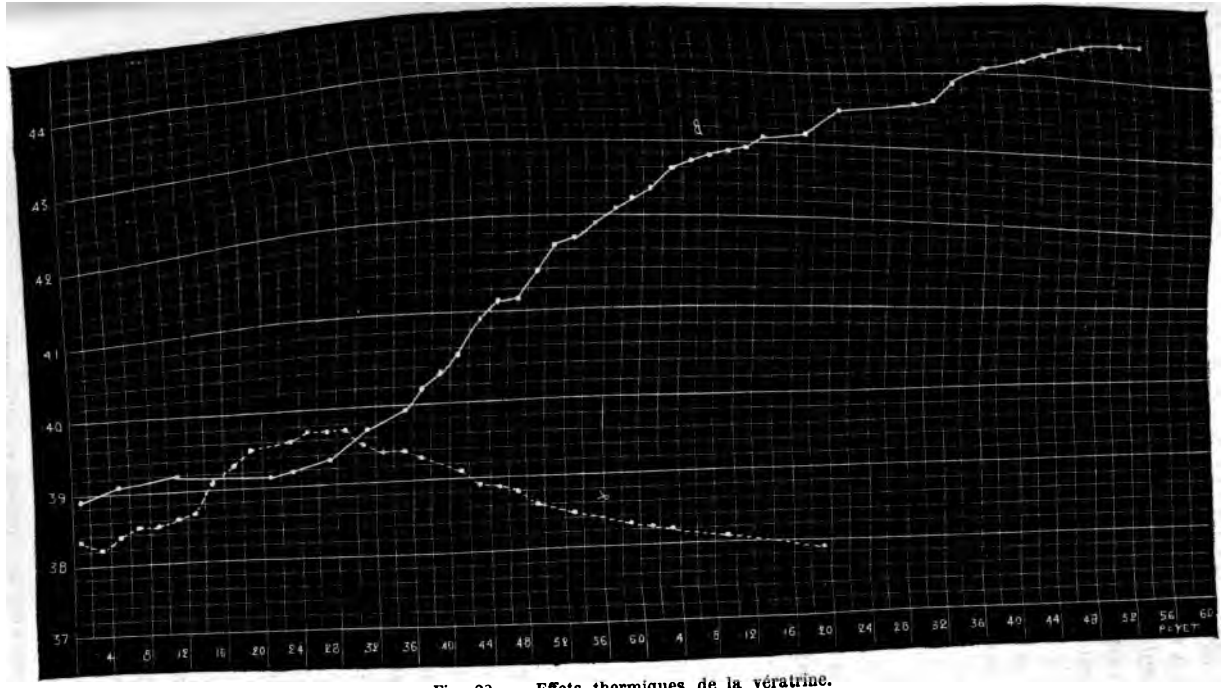

Fig. 20. — Effets thermiques de la vératrine.

Deux expériences, avec doses diverses, sur deux chiens différents (respiration artificielle).
Dans le graphique avec un trait simple, la dose a été de 5 centigrammes.
Dans le graphique avec pointillé, la dose a été de 30 centigrammes. — On voit qu'après une courte et rapide ascension, la température dans ce deuxième cas s'est progressivement abaissée jusqu'à la mort. — Dans le premier cas, au contraire, la température a été graduellement en croissant jusqu'à la mort, déterminée par cette énorme hyperthermie.
La température a suivi fidèlement la marche des contractions musculaires.

le chloral, le chloroforme, l'alcool à dose anesthésique, quand ils ont paralysé l'axe encéphalo-médullaire, amener des hypothermies considérables.

Nous pouvons donc admettre, en quelque sorte, un *bulbe thermique*, quelque inexacte que soit l'expression ; c'est-à-dire, en somme, une influence de la moelle bulbaire sur la température. Selon qu'elle est paralysée ou excitée, il y aura élévation ou abaissement de température.

Il est remarquable qu'à dose très faible l'effet de ces divers poisons su rla température est plutôt une augmentation. Avec un gramme d'extrait de digitale (sur des chiens), Duméril, Demarquay et Lecointe ont vu la température s'élever de 1° à 2° ; tandis qu'à dose triple, la température s'est abaissée de 1°,7. On a fait la même observation pour les sels ammoniacaux, pour l'alcool, pour la vératrine, pour l'atropine, pour l'hyoscyamine.

Ainsi de très petites doses élèvent la température (excitation du bulbe thermique), des doses modérées l'abaissent (paralysie du bulbe thermique), des doses plus fortes l'élèvent énormément (effets convulsifs dus à la moelle épinière excitée), des doses plus fortes encore l'abaissent définitivement (effets paralytiques dus à la moelle épinière paralysée).

Ces quatre périodes thermiques sont tout à fait remarquables, et on les observerait, je pense, avec tous les alcaloïdes, à des degrés divers, pour peu qu'on veuille suivre avec soin les phases successives de l'intoxication.

D'autres alcaloïdes rentrent tout à fait dans le groupe des substances bulbo-médullaires (type aconitine). Ce sont la thalictrine, bien étudiée par M. Doassans, la colchicine, l'ergotinine, la saponine. Mais l'étude détaillée de ces poisons nous entraînerait trop loin.

3° *Type morphine.* — Nous avons étudié les poisons à type *strychnine* ou convulsivants, les poisons à type *vératrine* ou bulbaires. Venons aux poisons à type *morphine* : ce sont des poisons *cérébraux*.

C'est dire que leur premier effet est d'agir sur le cerveau et de modifier l'état intellectuel, de sorte qu'ils provoquent l'ivresse, dès le début de leur action. Les effets du début peuvent se résumer ainsi : vertige, bourdonnements d'oreilles, sensation de force et de bien-être, alacrité, vivacité des idées, facilité d'élocution, augmentation de la mémoire ; et, un peu après, lourdeur de tête, pesanteur de la mémoire et de la parole, somnolence,

assoupissement ; tous symptômes coïncidant parfaitement avec ceux de l'ivresse alcoolique.

La morphine, la quinine, la cocaïne, la cinchonine et quelques autres alcaloïdes rentrent dans cette classe.

Il suffit de moins d'un centigramme de morphine pour obtenir des effets psychiques extrêmement nets. Si j'avais à invoquer mon expérience personnelle, je dirais que, chez moi, à la dose de 0gr,002, les effets de la morphine sont appréciables et qu'ils se traduisent par une légère excitation intellectuelle, avec tendance à la rêverie active (non au sommeil). J'ai essayé sur des chiens d'étudier les effets psychiques de très petites quantités de morphine (0gr,001), mais je n'ai rien vu de net: ce qui s'explique sans doute, au moins en partie, par la résistance des animaux aux poisons psychiques.

Or, à la dose d'un centigramme, la morphine n'abaisse pas la température ; elle tendrait plutôt à l'élever, comme certaines expériences l'établissent. Cependant, à une dose plus forte, les fonctions bulbaires sont altérées; la température générale baisse, la respiration se ralentit, les battements de cœur sont plus lents, les oxydations interstitielles sont diminuées, il y a des vomissements ; en un mot, le poison, primitivement psychique à dose faible, est devenu, à dose plus forte, bulbaire. A dose plus forte encore, chez les chiens au moins, il y a des phénomènes de contracture, d'excitation réflexe exagérée ; et si, les doses allant toujours en croissant, on fait la respiration artificielle, on voit survenir de violentes convulsions qui élèvent énormément la température. A dose plus forte encore, il y a résolution complète et abolition des fonctions médullaires.

Ainsi, voici un poison qui, suivant la dose, sera tour à tour psychique, bulbaire, convulsivant et paralysant ; de même que la strychnine, convulsivante à faible dose, est curarisante à dose forte ; de même que la vératrine, bulbaire d'abord, devient à dose plus forte convulsivante, puis curarisante. On n'a pas, je pense, suffisamment insisté dans les ouvrages classiques sur l'énorme influence que la dose plus ou moins forte exerce sur le type de l'intoxication.

Ainsi se peut suivre très nettement l'action successive de la morphine sur les trois éléments de l'axe cérébro-spinal : élément

(1) J'ai observé ces phénomènes, que je ne puis étudier ici avec plus de détails, sur un chien qui avait reçu, en injection veineuse, la dose colossale de 19 grammes de morphine.

cortical, élément bulbaire, élément médullaire : ivresse, troubles respiratoires et stomacaux, et enfin convulsions.

C'est à peu près le même tableau que présente la quinine.

Quoique la quinine possède une action antithermique des plus évidentes dans les cas pathologiques, cependant, à l'état normal, cette action n'est pas assez puissante pour que nous n'attachions pas plus d'importance — au point de vue de la classification qui nous intéresse ici — aux phénomènes intellectuels du début.

A faible dose, 20, 30, 50 centigrammes sur l'homme, la quinine produit des étourdissements, des obnubilations, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de la titubation ; en somme, un état de semi-ébriété, qu'on a appelé l'ivresse quinique. C'est ce qui fait qu'au début l'action de la quinine est surtout psychique, et que, dans une classification qui n'a pas de prétention à être appliquée à la thérapeutique, il faut placer la quinine parmi les poisons psychiques.

A cette dose faible, la quinine, loin d'abaisser la température, l'élève, d'une faible quantité, mais suffisamment pour que divers auteurs aient noté ce fait.

Puis, avec des doses plus fortes, la température s'abaisse. Mais que des doses plus fortes encore soient données, alors la température, loin de commencer à descendre, croîtra très vite, car, à ces fortes doses, la quinine produit des convulsions, des tremblements, un excitabilité réflexe exagérée, tous phénomènes constatés il y a longtemps par Briquet.

La cinchonine, la cinchonidine, la cinchonamine, la cinchonigine sont aussi des poisons qui, à forte dose, sont convulsivants, et même plus facilement que la quinine.

Peu d'alcaloïdes rentrent dans cette classe : il n'y a guère que la cocaïne qui présenterait des phénomènes analogues.

La cocaïne est aussi un poison dont les effets thermiques varient avec la dose. En effet, à dose faible, c'est sur le système nerveux psychique qu'elle agit. Elle provoque des mouvements volontaires qui, quand la dose augmente, deviennent peu à peu de plus en plus incoercibles. Par suite de ces mouvements répétés, le chien s'échauffe quelque peu. Puis les mouvements deviennent très énergiques, et enfin, quand la dose est plus forte encore, atteignant à peu près 0,02 pour un kilogramme de poids vif, les convulsions surviennent.

La température suit absolument les mêmes phases que les contractions musculaires. Dans les très nombreuses expériences que j'ai faites en l'hiver de 1888 avec mon ami P. Langlois, j'ai

enregistré simultanément les mouvements de l'animal et la température, et j'ai constaté constament un parallélisme presque absolu. Toutes les fois que l'animal s'agite et fait des mouvements, sa température augmente; toutes les fois qu'il est tranquille, sa température baisse.

J'ai essayé alors de vérifier une des assertions de M. Mosso, que la température, même chez un chien curarisé, monte, dès qu'on lui donne de la cocaïne. Comme, par suite de sa curarisation, il ne peut plus se mouvoir, il s'ensuivrait que l'ascension thermique serait indépendante des mouvements.

Mais je n'ai pas pu constater le fait que M. Ugolino Mosso avait annoncé; et, quand le chien était complèment curarisé, ni la strychnine ni la cocaïne n'ont pu faire monter sa température. Je ne sais si la cause de mon insuccès est due à une trop forte dose de curare. Mais, d'un autre côté, si la dose de curare est trop faible pour rendre l'animal absolument immobile, comment être assuré qu'il ne s'agit pas là de mouvements fibrillaires déterminant l'ascension thermique précisément par des combustions musculaires ?

Nous avons aussi vu ce fait assez paradoxal, c'est que les convulsions toniques ne font pas monter la température. Il semble que les convulsions toniques, dans lesquelles les muscles sont raides comme des barres de fer, devraient faire monter très vite le thermomètre. Il n'en est rien ; le thermomètre qui avait monté tant que les mouvements désordonnés de l'animal avaient lieu, cesse de monter, dès que les convulsions toniques remplacent l'agitation (1).

Au contraire les convulsions cloniques se caractérisent aussitôt par une ascension thermométrique extrêmement rapide. Dans certains cas, nous avons vu monter le thermomètre avec une rapidité de 0°,2 par minute, ce qui équivaut à une ascension de 6 degrés en une demi-heure; en une demi-heure la température mortelle est atteinte.

La température, avons nous dit, marche de pair avec les contractions musculaires, et en effet, si l'on fait sur le cerveau, au voisinage des corps striés, des lésions qui empêchent les convulsions cocaïniques de se produire, on empêche par cela même l'ascension du thermomètre, et l'animal, malgré des doses

(1) Je rappellerai que dans les contractures anciennes, MM. Brissaud et Regnard ont constaté que l'ascension thermique mesurée dans le muscle contracturé lui-même était très faible.

très élevées de cocaïne, ne s'échauffe pas. On pourrait soutenir que les centres convulsivants et les centres calorifiques ont été détruits ensemble : mais il ne semble pas que cette hypothèse soit préférable à la notion si simple d'une relation étroite entre les combustions et les contractions des muscles.

La cocaïne est donc un poison à la fois psychique et convulsivant ; mais ses effets convulsifs ne sont pas du tout analogues aux effets convulsivants de la strychnine : la strychnine agit sur tous les animaux pourvus d'un système nerveux central, tandis que la cocaïne n'agit que sur les vertébrés supérieurs, pourvus d'un appareil encéphalique cortical perfectionné. Sur les poissons, les grenouilles, les mammifères nouveau-nés, la cocaïne ne produit presque pas d'agitation et en tout cas nulles convulsions.

De même, ainsi que l'ont montré d'abord, M. Danini, puis M. Anrep, ainsi que M. Langlois et moi nous avons eu l'occasion de le constater à diverses reprises, dès qu'on a sectionné le bulbe, toutes les convulsions, toute l'agitation disparaissent aussitôt. Au contraire les animaux strychnisés, dont la moelle a été coupée, ont encore de violentes convulsions, au dessus, comme au dessous, de la section transversale de la moelle.

Il y a en tout cas, avec les poisons psychiques, tels que la cocaïne, des différences individuelles bien plus étendues que si l'on agit avec des poisons qui intoxiquent les autres tissus ; probablement les différenciations du système nerveux psychique sont plus grandes chez les divers individus que les différenciations des autres tissus. Quoique opérant dans des conditions très analogues, nous avons constaté de très larges différences entre les doses nécessaires pour élever d'un degré, chez tel ou tel chien, la température générale.

Même il suffit d'avoir électrisé les circonvolutions motrices pour voir les doses de cocaïne, même très fortes, rester à peu près sans action sur les convulsions, et par conséquent sur l'hypothermie. Tout se passe comme si, par une électrisation forte, on avait épuisé l'excitabilité des centres corticaux ou ganglionnaires, qui réagissent par la convulsion et l'agitation à l'empoisonnement cocaïnique.

Ainsi la cocaïne est un poison psychique, mais un poison psychique convulsivant : l'extraordinaire agitation qui suit l'intoxication par la cocaïne a pour point de départ l'encéphale, et, s'il y a, un peu plus tard, avec une dose un peu plus forte, des convulsions, c'est que cette grande agitation s'est peu à peu transformée en convulsion.

Comme pour la vératrine, comme pour les sels d'ammoniaque, la température suit une marche exactement parallèle à celle des contractions musculaires, et il importe peu que la cause de cette excitation convulsive parte de la moelle, de l'encéphale ou du bulbe.

Il est cependant possible qu'il y ait une légère hyperthermie sous l'influence de la cocaïne, alors qu'il n'y a encore ni convulsions ni agitation musculaire. Je ne voudrais donc pas être trop affirmatif en disant que les mouvements seuls font monter la température. Mais cette ascension thermométrique, si elle existe, est très faible, et on peut l'attribuer, en partie au moins, à un amoindrissement du rayonnement à l'extérieur.

L'atropine, la daturine, l'hyoscyamine, la solanine ont des effets psychiques marqués; mais comme ces poisons possèdent en outre une action tout à fait remarquable et spéciale sur les terminaisons des nerfs de la vie organique, il ne convient pas de les faire rentrer dans cette catégorie.

4° *Type curare.* — Il est admirablement défini, depuis les belles recherches de Claude Bernard. Ce qui le caractérise, c'est l'intoxication des éléments nerveux périphériques. Les animaux empoisonnés par le curare conservent à peu près l'intégrité du système nerveux encéphalo-rachidien. Ils n'ont pas, ou presque pas de convulsions, et, alors que les cellules de la moelle et du bulbe vivent encore, les cellules qui sont à l'extrémité des nerfs moteurs sont déjà paralysées. L'excitation du nerf moteur ne provoque plus d'effet, et cependant le muscle demeure excitable, et les centres nerveux sont intacts.

A plus forte dose, le curare agit sans doute sur tous les éléments nerveux; mais, à dose modérée, il n'agit que sur les plaques motrices terminales. D'abord ce sont les muscles de la vie animale qui sont seuls atteints; c'est plus tard seulement que sont empoisonnées les terminaisons du pneumogastrique dans le cœur, celles du grand sympathique dans les vaisseaux, celles des nerfs sécréteurs dans les glandes.

Mais ce qui montre bien qu'en somme, le chloral, le curare et la strychnine ne diffèrent que par le moment où les divers éléments sont successivement empoisonnés, c'est que, si l'on donne à trois animaux différents de très fortes doses, soit de chloral, soit de curare, soit de strychnine, la forme de l'intoxication sera à peu près la même. L'excitabilité réflexe aura disparu; les nerfs moteurs n'agiront plus sur les muscles; le grand

sympathique ne fera plus contracter l'iris, et le pneumogastrique n'arrêtera plus le cœur. En un mot, le curare paralyse d'abord les terminaisons motrices, puis la moelle ; la strychnine paralyse d'abord la moelle, puis les terminaisons motrices.

Ce qui prouve bien encore cette identité d'action, c'est qu'il suffit de changer quelque peu la molécule chimique de la strychnine pour modifier ses propriétés. MM. Crum-Brown et Fraser ont très bien étudié ce fait en analysant l'action de la méthyl-strychnine, de la méthyl-brucine et de la méthyl-codéine. Ainsi une dose de 1gr,3 de sulfate de méthyl-strychnine ne produit pas la convulsion, mais seulement la paralysie des extrémités nerveuses motrices terminales, quand cette substance est administrée à un lapin de 1 kilogramme, alors qu'une dose de 3 milligrammes de strychnine suffit à déterminer les convulsions et la mort. De même 1 gramme de méthyl-brucine ne détermine pas d'accident, alors qu'une dose vingt fois plus faible de brucine provoque des convulsions tétaniques.

Donc, en ne modifiant que superficiellement, pour ainsi dire, la molécule chimique d'un poison, on a changé ses propriétés au point de lui enlever la puissance convulsivante, en lui laissant seulement son activité sur les cellules nerveuses terminales dans les muscles.

Je ne voudrais pas revenir sur cette question si longtemps controversée, depuis les expériences anciennes de Martin Damourette et de Vulpian, jusqu'à celles de Couty. Il paraît maintenant bien établi, d'une part, que le curare, avant de paralyser les cellules terminales, excite la moelle ; d'autre part, que la strychnine agit à forte dose comme le curare.

Entre la strychnine et le curare tous les intermédiaires peuvent s'observer, et, au point de vue chimique, il est intéressant de voir que la molécule CH^3 ou C^2H^5 augmente les propriétés curarisantes des alcaloïdes convulsifs.

5° *Type atropine.* — Le premier effet des alcaloïdes analogues à l'atropine est de paralyser les terminaisons nerveuses des muscles de la vie organique, iris, cœur, estomac, intestins, et des diverses glandes, glandes salivaires, glandes sudorales. C'est là une action des plus marquées, et qui donne aux poisons des solanées un caractère tout à fait spécial.

Si la dose est très faible, il y a augmentation de température, comme si, à faible dose, il y avait une stimulation du bulbe. A doses plus fortes, au contraire, l'abaissement est notable.

A doses tout à fait fortes, l'atropine, l'hyoscyamine, la conicine produisent des convulsions et alors naturellement la température augmente.

Mais ces effets ultimes des fortes doses pour les poisons analogues à l'atropine ont été mal étudiés. J'en dirai autant de la pilocarpine et de l'ésérine qui vraisemblablement peuvent être groupées dans la même famille.

Telles sont les considérations que je voulais présenter sur l'action générale des poisons. Comme, au milieu de tant de faits isolés, il a été sans doute difficile de suivre la chaîne qui les relie l'un à l'autre, je voudrais donner un résumé et un ensemble qui feront mieux comprendre le détail.

1° Les poisons, se fixant sur un tissu de l'organisme, commencent par exciter ce tissu; puis, ils le paralysent: de là, dans chaque action toxique, deux phases; une phase de stimulation et une phase de paralysie. A faible dose, il y a stimulation; à forte dose, il y a paralysie. Exemple: strychnine, absinthe, morphine, vératrine, etc.

2° L'élément sur lequel la plupart des poisons portent leur action, c'est la cellule nerveuse. Il n'y a que très peu de poisons qui portent primitivement leur action sur le sang (oxyde de carbone) ou sur le muscle, ou sur le tronc nerveux périphérique.

3° Les cellules nerveuses différentes de l'organisme sont empoisonnées par des doses diverses du même poison: il y a donc entre ces cellules, pour la sensibilité à tel ou tel poison, une sorte de hiérarchie physiologique.

On peut établir (au point de vue exclusivement physiologique) la classification suivante:

Cellules de l'écorce cérébrale.
— du bulbe.
— de la moelle.
— des terminaisons motrices de la vie animale.
— — — de la vie organique.

4° Nous classerons chaque poison d'après sa prédilection pour telle ou telle cellule nerveuse. Par conséquent, quand le premier effet toxique produit sera l'ivresse, nous aurons un poison psychique; quand le premier effet sera la convulsion, nous aurons un poison médullaire, etc.

Nous avons donc la série de poisons suivants :

Poisons psychiques (de l'écorce cérébrale).
— bulbaires (du bulbe).
— médullaires ou convulsivants (de la moelle).
— curarisants (des terminaisons motrices animales).
— atropinisants (des terminaisons motrices organiques).

avec des effets successifs de stimulation et de paralysie (ivresse, puis sommeil pour les poisons psychiques;..... vomissements, ralentissement du pouls, puis asphyxie pour les poisons bulbaires;..... convulsions, puis résolution complète pour les poisons médullaires, etc.).

5° Les phénomènes psychiques, bulbaires, médullaires, curariformes, atropiniformes, s'observent avec tous les poisons, suivant la dose; à la condition toutefois que la vie de l'individu puisse être entretenue par la respiration artificielle ou autrement.

Ainsi, pour ne prendre qu'un seul phénomène bien caractérisé, c'est-à-dire la convulsion, tous les poisons, ou à peu près tous, peuvent produire des convulsions qui précèdent ou suivent les phénomènes psychiques et bulbaires.

6° Les cinq types principaux d'actions toxiques sont les suivants:

α. Le type strychnine, — où l'effet premier est la convulsion (brucine, ammoniaque, thébaïne, picrotoxine, pelletiérine, propylamine, etc.)

β. Le type aconitine, — où l'effet premier est l'excitation bulbaire (vératrine, colchicine, digitaline).

γ. Le type morphine, — où l'ivresse psychique est le premier effet (quinine, cinchonine, cocaïne); les anesthésiques, à certains égards, peuvent être rangés dans ce groupe, quoique les caractères de l'intoxication soient assez particuliers.

δ. Le type curare, — où la paralysie des plaques motrices terminales de la vie animale est le symptôme premier.

ε. Le type atropine (solanine, ésérine, pilocarpine, hyoscyamine, conicine), — où il y a, dès le début, paralysie des plaques motrices terminales de la vie organique.

7° C'est par leur action sur le bulbe que les poisons agissent d'abord sur la température. En effet, il semble démontré que le bulbe dirige les actions chimiques de l'organisme qui produisent de la chaleur; elles sont stimulées, quand il est excité; elles sont suspendues, quand il est paralysé. Il y a d'abord une

action stimulante, qui se traduit par une légère calorification; puis l'action paralysante est suivie d'une hypothermie notable.

Plus tard, les poisons agissent sur la température en produisant des convulsions, qui, comme on sait, dégagent beaucoup de chaleur; et enfin, quand le bulbe et la moelle sont paralysés complètement, la température s'abaisse beaucoup et d'une manière définitive.

Telle est la synthèse que je voulais présenter. Certes, malgré la longueur de cette exposition, j'aurais dû, pour faire bien comprendre tous les faits, entrer dans des détails plus précis; mais il me semble cependant qu'on peut maintenant saisir, dans leurs lignes générales, quelles sont les influences des agents toxiques sur la vie de l'individu et des tissus.

Un dernier point reste à traiter, qui se trouve à peu près négligé par la plupart des auteurs classiques : c'est l'influence de la température propre de l'animal sur les intoxications.

Il faut établir à cet égard une division entre les animaux à sang chaud et les animaux à sang froid. Les animaux à sang chaud gardent à peu près toujours la même température. Au contraire les animaux à sang froid subissent les oscillations thermiques du milieu ambiant. Aussi l'influence de la température sur ces intoxications est-elle surtout marquée chez les animaux à sang froid dont la température est variable.

Si l'on place dans de l'eau chloroformée des grenouilles, de manière à les anesthésier, et si l'eau est à des températures différentes, on verra des effets très différents selon la température de l'eau, c'est-à-dire de la grenouille. Quand le milieu est à 0°, alors l'effet du chloroforme est presque nul. Au contraire à 32° environ l'effet anesthésique est presque immédiat.

Avec de l'eau alcoolisée, c'est-à-dire mélangée avec un dixième ou un sixième d'alcool, on voit encore le même phénomène. A 0° les effets toxiques sont nuls, et ils vont en augmentant à mesure qu'on élève la température de l'eau.

M. Saint-Hilaire a fait sur ce point dans mon laboratoire des expériences très décisives et je renvoie à son travail pour le détail de l'expérimentation.

Il est probable que c'est là un phénomène très général. En empoisonnant des tanches et des poissons par des injections de sels alcalins, j'ai constaté que la dose toxique était bien différente en été et en hiver, étant notablement plus élevée en hiver. A basse température les actions chimiques sont moins intenses,

et, comme les actions toxiques ne sont autres que des actions chimiques, il s'ensuit qu'à basse température les poisons sont moins actifs qu'à une température élevée. Cela peut se comparer à l'action d'un acide qui éthérifie l'alcool. Plus la température est haute, jusqu'à une certaine limite, qui est la limite de dissociation, plus la quantité d'éther formé est considérable.

En comparant les animaux à sang chaud et les animaux à sang froid, on arrive à un paradoxe physiologique assez singulier. En été, pour les oiseaux, la dose mortelle minimum est plus élevée qu'en hiver. Pourtant la température même de l'animal ne change pas; mais, précisément pour que sa température ne change pas, il a besoin de produire plus de chaleur quand il fait froid au dehors que quand il fait chaud. De là, nécessité d'une énergie chimique et calorifique d'autant plus grande que la température extérieure est plus basse. S'il est empoisonné, si son système nerveux est plus ou moins paralysé dans son énergie, alors il ne peut plus faire autant de chaleur. En été cela n'a pas de grands inconvénients; mais en hiver cela entraîne un refroidissement très rapide. De sorte que la dose qui diminue l'activité physiologique de l'animal, dose qui en été ne s'accompagne pas d'un refroidissement notable, est, en hiver, suivie d'un refroidissement qui devient mortel. Aussi les pigeons supportent-ils moins bien les sels alcalins en hiver qu'en été, alors que pour les poissons c'est absolument le contraire.

L'influence de la chaleur sur l'action toxique est évidemment une loi très générale. Elle s'applique aussi aux antiseptiques, puisque la fonction des antiseptiques est précisément d'agir comme toxiques sur les organismes microbiens. Une liqueur qui n'est pas antiseptique à 0°, est antiseptique à 45°. C'est ce qui résulte d'une communication sommaire de M. Arloing. C'est aussi ce que j'ai démontré directement, en faisant agir sur l'urine des solutions diluées de bichlorure de mercure.

Si l'on met de l'urine avec du bichlorure de mercure en quantité telle qu'il y ait 8 centigrammes de mercure par litre, à froid la liqueur finira par s'altérer, tandis qu'à 45° elle restera indéfiniment limpide, sans fermentation, et sans microorganismes.

Avec M. Langlois nous avons fait des expériences sur les intoxications variant avec la température chez les animaux à sang chaud. Si l'on donne à un chien de la cocaïne, on voit les effets de la cocaïne varier avec la température même de l'animal. Si le chien a une température de 39°, ce qui est la température normale, la quantité de cocaïne qui détermine ses convulsions est

par kilogramme d'animal de $0^{gr},02$; mais, si le chien s'est échauffé et si sa température atteint 42°, la dose qui amène les convulsions est de 0°,01 seulement. Inversement, quand sa température est très basse, la dose convulsive nécessaire est bien plus forte ; et si l'animal n'a que 32° ou 34° on n'obtient jamais de convulsions, quelle que soit la dose de cocaïne.

Il y a donc une loi générale, à peine étudiée encore, qui peut ainsi se formuler : les actions toxiques, étant des actions chimiques, varient avec la température de l'animal. Elles sont d'autant plus actives que la température de l'animal est plus élevée (1).

(1) Il est évident que les médecins auront à tenir compte de cette loi. Sur un individu dont la température est de 40°, les effets d'un poison médicament ne seront pas les mêmes que sur un individu sain dont la température est de 37°.

CHAPITRE XI

LA CALORIMÉTRIE ET LA PRODUCTION DE CHALEUR

I

S'il est très important de connaître la température d'un animal, il est peut-être plus important encore de savoir la quantité de chaleur qu'il dégage.

En effet, la notion *température* et la notion *chaleur dégagée* sont tout à fait différentes.

Voici deux corps qui ont la même température, une barre de fer et un morceau de bois, je suppose; mais ils ne dégageront pas la même quantité de chaleur.

Prenez une boule métallique de température quelconque, et recouvrez-la de noir de fumée : sa température ne changera pas; mais son pouvoir rayonnant sera tout à fait changé.

Ainsi nous pouvons supposer — et cette supposition est conforme à la réalité des faits — deux animaux ayant la même température, alors que, par suite des conditions diverses de leur périphérie cutanée, ils n'auront pas le même pouvoir émissif, rayonnant, et ne dégageront pas la même quantité de chaleur.

Le dégagement de chaleur est donc une donnée physiologique qu'il faut connaître et étudier. Elle est d'une importance considérable, plus grande peut-être que la donnée thermométrique, et on devrait la substituer à la mesure thermométrique, si elle était aussi prompte, aussi facile, aussi exacte. Malheureusement il n'en est pas ainsi; toute mesure calorimétrique est compliquée, difficile, lente, et comporte de nombreuses causes d'erreurs.

La mesure calorimétrique, qui nous donne le dégagement de chaleur, peut nous indiquer par là même la production de chaleur. Soit un corps quelconque A qui est à une température t; si, au bout d'une heure, il a dégagé une quantité de chaleur Q,

et si sa température est encore égale à t, nous en conclurons que sa production de chaleur en une heure a été Q. Si la température était différente, nous serions forcés de déduire la différence entre sa température primitive et sa température finale.

On appelle *calorie* la quantité de chaleur nécessaire pour élever d'un degré la température d'un gramme d'eau distillée : par conséquent, il faut mille calories, ou autrement dit une grande calorie, pour élever d'un degré la température d'un kilogramme d'eau distillée.

Pour prendre un exemple, je suppose un animal pesant $3^{kg},500$, ayant une température de 40° et dégageant en une heure une quantité de chaleur égale à 10,500 calories, avec une température finale de 40° : la production de chaleur sera de $\frac{Q}{A}$, soit de 3,000 calories par kilogramme et par heure.

Mais si la température de l'animal n'est plus la même, et si, je suppose, elle est de 39° à la fin de l'expérience, la production finale sera alors de $\frac{10,500 - 3,500}{3,500}$, soit seulement de 2,000 calories par kilogramme et par heure.

Ce chiffre, à vrai dire, n'est pas encore tout à fait exact ; car la chaleur spécifique du corps des animaux n'est pas la même que celle de l'eau. On peut admettre que la chaleur spécifique pour le corps des animaux est voisine de 0,8. Par conséquent, la formule définitive, pour un animal de poids A, qui donne en une heure une quantité Q de chaleur, alors que sa température passe de t à t' $(t - t')$ (A. 0,8), sera

$$\frac{Q - t'' \text{ A. } 0,8}{\text{A.}}$$

En appliquant cette formule à l'exemple ci-dessus, nous trouvons que la quantité de chaleur dégagée est, en fin de compte, de 2,200 calories par kilogramme et par heure.

Ces chiffres de calories par kilogramme et par heure sont les unités physiologiques employées pour mesurer le dégagement de chaleur. De fait, dans la pratique, il n'est pas besoin de tenir compte des changements de température de l'animal en expérience ; car, en une heure, si les conditions de milieu extérieur ne varient pas notablement, la température de l'animal ne change presque pas, et, par conséquent, la correction à faire

est inutile, et le chiffre qui indique le dégagement de chaleur est le même que celui qui représente la production de chaleur.

La calorimétrie physiologique a été instituée par Lavoisier. J'ai eu déjà l'occasion de dire que Lavoisier doit être considéré comme le créateur de la physiologie. C'est lui, qui appliquant la balance et le thermomètre aux phénomènes de la vie, a donné à la physiologie cette formule précise que, depuis un siècle, nous ne faisons qu'amplifier et détailler : *La vie est une fonction chimique* (1).

C'est son expérience de calorimétrie qui donne cette preuve rigoureuse (2).

Lavoisier et Laplace (lequel partage dans cette belle expérience la gloire de Lavoisier) mettent un cobaye dans une enceinte entourée de glace. Connaissant la chaleur de fusion de la glace, et la quantité de glace fondue par l'animal, ils en déduisent la quantité de chaleur dégagée par l'animal. Ils évaluent en même temps la quantité d'acide carbonique produit; ils la comparent à la chaleur dégagée, assimilant la respiration de l'animal à la combustion d'une masse de carbone et d'hydrogène, et ils trouvent un étroit rapport entre ces deux valeurs.

Cette expérience est une des plus belles de la physiologie ; elle inaugure une période nouvelle dans la science. Elle établit que *la vie est une fonction chimique* ; et on peut dire qu'elle est placée au seuil de la physiologie générale.

Une année avant le travail de Lavoisier, Crawford avait publié un livre sur la chaleur animale (3).

On y trouve cette conception profonde que la chaleur animale est produite par la combustion, et qu'elle est proportionnelle à la quantité d'acide carbonique (air fixe) produit dans l'expiration. A vrai dire, Lavoisier et Priestley avaient, à cette époque, déjà émis cette idée (4).

Au point de vue de l'expérimentation les expériences de Crawford sont tout à fait insuffisantes ; mais, même en l'absence de toute expérience précise, c'est quelque chose que de dire (p. 73) : *Animal heat seems to depend upon a process similar to*

(1) Voyez le premier chapitre.

(2) Elle a été publiée en 1780 (*Mémoires de l'Académie des sciences*, p. 335, 1780. Elle a peut-être été faite en 1779.

(3) *Experiments and abservations on animal heat and the inflammation of combustible bodies, being and attempt to resolve these phenomena into a general law of nature,* by Adam Crawford. A. M. London, Murrand Sewel, MDCCLXXIX.

(4) Lavoisier, *Expériences sur la respiration des animaux*, 1777,

a chemical elective attraction. Le nom de Crawford mérite de ne pas être oublié, et la gloire de Lavoisier ne doit pas nous faire méconnaître ses prédécesseurs, même inconscients.

D'ailleurs Lavoisier lui-même avait, par ses magnifiques travaux de 1774 et de 1777, préparé la voie aux chimistes et aux physiologistes. La découverte de la fonction chimique des êtres vivants était mûre, quand elle a été abordée et résolue par Priestley, Cavendish, Crawford, presque simultanément avec Lavoisier et Laplace en France.

Mais, comme le dit Dulong, les résultats numériques donnés par Crawford sont très différents, et l'imperfection des méthodes expérimentales n'inspire pas une grande confiance. Ajoutons que les théories du *phlogistique*, de la *chaleur absolue* et bien d'autres erreurs encore, rendent le travail de Crawford presque inintelligible. Quelle différence entre des considérations vagues sur la chaleur spécifique des sangs veineux et artériel et l'expérience décisive, simple et admirable, de Lavoisier et Laplace !

Il faut attendre quarante ans pour constater un progrès relatif à la calorimétrie animale.

Dulong, d'une part, et Despretz, de l'autre, employèrent en 1823, simultanément, pour répondre à un prix proposé par l'Académie des sciences de Paris, de nouvelles méthodes calorimétriques, au moyen d'un calorimètre qui consiste essentiellement dans la disposition suivante : un animal était placé dans une double enceinte métallique remplie de liquide ; la température du liquide étant connue, avant et après l'expérience, on en déduit la quantité de chaleur cédée par l'animal.

Depuis lors de nombreuses expériences ont été faites par des physiologistes. Nous n'entrerons pas à présent dans le détail (1) ; car les faits particuliers seront exposés, au fur et à mesure que le nécessitera l'explication des expériences.

De fait, la calorimétrie comprend deux parties distinctes. C'est, d'une part, la mesure même de la chaleur dégagée ; c'est d'autre part, la comparaison entre ce dégagement de chaleur et la production d'acide carbonique.

La fonction calorique a son intérêt d'abord par elle-même, ensuite parce qu'elle mesure très exactement l'intensité des actions chimiques dont l'organisme est le siège.

Nous ferons d'abord l'étude de la calorimétrie elle-même.

(1) Voy. notre mémoire sur la calorimétrie, *Arch. de physiologie*, 30 septembre 1885, p. 327.

II

Je serai très bref sur le dispositif expérimental. C'est là, à vrai dire, de la technique physiologique qui n'intéresse que les physiologistes de profession : les médecins, les étudiants ne demandent guère que des résultats, et les moyens employés pour y aboutir leur importent assez peu.

Toutefois il faut connaître le principe des divers calorimètres. On a abandonné le calorimètre à glace de Lavoisier. On ne se sert plus guère du calorimètre à mercure qui avait donné cependant à Despretz de si bons résultats. On emploie presque toujours le calorimètre à air ; et tantôt on mesure la température de l'air ambiant, tantôt, comme je l'ai indiqué en même temps que M. d'Arsonval, on mesure la dilatation de l'air, dilatation qui est proportionnelle à l'augmentation de température de cet air.

J'ai employé cette dilatation de l'air à faire écouler une certaine quantité d'eau d'un siphon exactement amorcé (fig. 28). On obtient ainsi un écoulement de liquide qui mesure la dilatation de l'air, par conséquent l'échauffement de l'air, par conséquent encore la quantité de chaleur cédée par l'animal à l'air ambiant.

D'ailleurs bien des précautions techniques sont à prendre : éviter les variations dans la température ambiante, faire les corrections dues au poids de l'animal, en un mot, écarter les causes multiples d'erreur qui entourent une expérience de cette nature.

Mais, je le répète, je renvoie pour le détail expérimental aux ouvrages spéciaux, et je ne veux présenter ici que des résultats.

L'une des conditions qui modifient le plus la production ou le dégagement de chaleur, c'est la taille de l'animal. Beaucoup de physiologistes ont étudié, au point de vue de la taille, la quantité d'acide carbonique dégagé par divers animaux ; mais au point de vue de la quantité de chaleur dégagée, les recherches entreprises pour comparer les animaux de taille différente étaient presque nulles, quand j'ai étudié cette question avec mon calorimètre à siphon, qui permet de faire, par jour, trois ou quatre expériences, et qui est d'un maniement très simple.

Je vais donc ici exposer mes principales conclusions.

En prenant une portée de jeunes lapins, j'ai vu que, si la

quantité de chaleur totale dégagée par l'animal va en croissant, quant à sa valeur absolue, à mesure que l'animal grossit, cette quantité de chaleur, rapportée à l'unité de poids (1 kilogramme) de l'animal, va en décroissant.

Première portée.

			Calories.
5 janvier	Lapin de 218 grammes.		8,500
6 —	— 220	—	10,375
7 —	— 230	—	6,800
12 —	— 479	—	7,220

Autre portée.

25 février.	Lapin de 384 grammes.		6,152
27 —	— 439	—	6,158
2 mars	— 521	—	4,831
9 —	— 721	—	4,316

Ainsi, en suivant ces deux jeunes portées, nous trouvons qu'à mesure que le poids augmente, la quantité de chaleur, produite par 1 kilogramme de l'animal, va en diminuant.

Quatre petits lapins, pesant en moyenne 662 grammes et en tout 2,650 grammes, ont été mis en comparaison avec un lapin normal pesant 2,770 grammes, c'est-à-dire autant que les quatre petits lapins. Soit 100 la quantité de chaleur dégagée par le gros lapin, la quantité de chaleur dégagée par les quatre petits lapins a été de 153.

La moyenne des six expériences, dans lesquelles le poids des lapins a été inférieur à 440 grammes (de 220 à 440) nous donne 7,500 calories ; nous pouvons donc inscrire ce résultat général.

Lapins de 200 à 500 grammes : 7,500 calories.

Sur des lapins pesant un poids plus considérable, mes expériences sont plus nombreuses : on peut les résumer dans le tableau suivant.

			Calories par kilogramme.
Cinq lapins	de 2,000 à 2,200 grammes.	. . . .	4,730
Dix —	2,200 à 2,400 —	. . . .	3,985
Douze —	2,400 à 2,600 —	. . . .	3,820
Quatre —	2,600 à 2,800 —	. . . .	3,650
Six —	2,800 à 3,000 —	. . . .	3,570
Sept —	3,000 à 3,200 —	. . . .	3,320
Quatre —	3,400 à 3,800 —	. . . .	2,690

Résultat des plus intéressants et des plus nets, puisqu'il nous montre combien, avec l'augmentation de volume, diminue la production de chaleur par kilogramme du poids de l'animal.

On remarquera à quel point l'expérience est probante. En effet, il s'agit d'animaux de même espèce, élevés et nourris de la même manière. Assurément ce fait était vraisemblable, rationnel, prévu par toutes les théories classiques, toutes les observations faites sur la production de CO^2 chez les animaux divers. Mais, si incontestable que soit la théorie, il est toujours bon d'en donner la démonstration expérimentale.

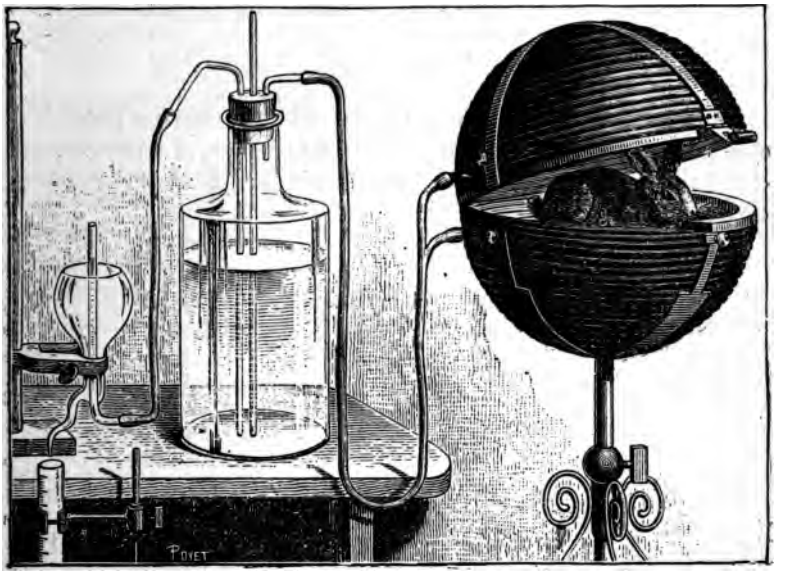

Fig. 30. — Calorimètre à siphon.

La perte de chaleur est fonction de la surface, tandis que le poids est fonction du volume, et les volumes croîtront avec le cube, tandis que les surfaces croîtront avec le carré du rayon. La surface d'une sphère est de $4\pi R^2$, alors que son volume est $\frac{4}{3}\pi R^3$. Autrement dit, le volume est $4{,}2\,R^3$ et la surface $12{,}6\,R^2$.

Supposons que nos lapins représentent des sphères géométriques parfaites, la valeur de R sera :

Lapins de	500 grammes.	R = 5,0
—	2,100 —	R = 7,9

Lapins de	2,300 grammes.	R = 8,2
—	2,500 —	R = 8,4
—	2,700 —	R = 8,6
—	2,900 —	R = 8,8
—	3,100 —	R = 9,0

Alors les surfaces seront:

Lapins de	500 grammes.	315
—	2,100 —	786
—	2,300 —	841
—	2,500 —	889
—	2,700 —	932
—	2,900 —	976
—	3,100 —	1021

Nous devons alors évaluer la quantité de chaleur produite, non par kilogramme, mais par unité de surface, et nous verrons que dans cette évaluation les chiffres deviennent très concordants.

		Calories.
Lapins de	500 grammes.	11,8
—	2,100 —	11,3
—	2,300 —	10,9
—	2,500 —	10,8
—	2,700 —	10,5
—	2,900 —	10,6
—	3,100 —	10,1

On voit quelle ressemblance il y a entre ces chiffres, très proches les uns des autres, se confondant pour ainsi dire, et donnant, avec une certaine élégance, la démonstration physiologique de ce fait bien connu que la production de calorique est fonction de la surface et non du poids.

Remarquez aussi que, même à surface égale, les petits animaux semblent dégager plus de chaleur que les gros; et, en effet, nous avons comparé les animaux à des sphères, ce qui n'était pas bien rigoureux. Or, pour des petites sphères, les inégalités de la surface — et elles sont bien grandes chez les lapins, comme chez tout animal — sont plus importantes que les inégalités de surface d'une sphère volumineuse, même si les unes et les autres sont proportionnelles.

Pour bien faire, il faudrait mesurer exactement la surface des animaux ; mais on peut se contenter de l'approximation donnée plus haut et calculer la surface en supposant qu'il s'agit de

sphères véritables. L'unité de surface doit remplacer l'unité de poids.

Soit P le poids d'un animal quelconque. Son rayon R sera $\sqrt[3]{\frac{3P}{4\pi}}$, ou autrement dit $\sqrt[3]{\frac{P}{4}}$; cette approximation suffisante simplifie le calcul et permet de trouver facilement R. Alors on aura tout de suite la surface, d'après la formule $4\pi R^2$, et c'est cette surface qu'il faudra prendre comme unité, au lieu du poids.

Malheureusement jusqu'ici, dans les expériences des physiologistes divers, comme dans mes propres expériences, c'est toujours le poids qui a été pris comme mesure, et non la surface. C'est *après coup* seulement que je me suis avisé que la donnée *surface* était plus intéressante que la donnée *poids*.

Sur des animaux autres que les lapins, la même loi se constate très bien, et, ce qui est assez important, on retrouve à peu près les mêmes chiffres pour les lapins, les cobayes et pour les animaux ayant un tégument protégé de la même manière.

Pour des animaux de même taille et dont le tégument est pareillement protégé, le dégagement de chaleur est sensiblement le même.

Voici les chiffres que m'ont donnés d'autres animaux. Je les résume dans un tableau d'ensemble.

Espèces.	Nombre d'expériences.	Poids moyen.	Calories (moyenne).
Chiens.	3	10,000	3,200
Enfants	15	7,500	4,000
Oies	4	3,250	3,500
Chat.	1	3,150	3,300
Chat.	1	1,700	4,500
Chien	1	1,650	5,800
Canards. . . .	5	1,500	5,500
Poule	1	1,500	5,700
Cobayes	5	700	6,600
Pigeons	3	300	10,500
Cobayes. . . .	3	150	12,500
Moineaux . . .	3	20	36,000

De ce tableau, on peut déduire, dès l'abord, cette première conclusion fondamentale : c'est que la taille est la condition qui exerce l'influence prépondérante sur la production de chaleur

par kilogramme. Ainsi des oies, des chats et des lapins, s'ils ont le même poids, dégagent à peu près la même quantité de chaleur.

Cette condition n'est pas la seule, quoiqu'elle soit la plus importante. Il y a encore l'influence du tégument. Les enfants, dont la peau est nue et sans fourrure, dégagent par kilogramme plus de calorique que des lapins de poids trois fois moindre.

Pour apprécier, autant que possible, l'influence de la surface sur la production de chaleur, nous pouvons appliquer à ces chiffres la méthode que nous avons employée précédemment pour des lapins de poids divers ; c'est-à-dire que nous considérerons nos animaux comme des sphères parfaites, de densité homogène et égale ; et alors, connaissant leur poids, nous connaîtrons leur surface.

Nous établissons ainsi la production de chaleur par l'unité de surface, et nous pouvons donner le tableau suivant :

ESPÈCES	RAYON	POIDS	SURFACE	CALORIES totales	CALORIES par unité de poids (kil.)	CALORIES par unité de surface
		Kilogr.				
Chiens.	13,2	10,000	2,195	32,000	3,200	14,5
Enfants	12,1	7,500	1,844	30,000	4,000	16,2
Oies	9,1	3,250	1,043	11,375	3,500	10,9
Lapins.	9,0	3,100	1,021	10,290	3,320	10,1
Lapins.	8,8	2,900	976	10,350	3,570	10,6
Lapins.	8,6	2,700	932	9,855	3,650	10,5
Lapins.	8,4	2,500	889	9,550	3,820	10,75
Lapins.	8,2	2,300	841	9,165	3,985	10,9
Lapins.	7,9	2,100	786	9,933	4,730	11,3
Chien	7,3	1,650	671	9,570	5,800	14,3
Chat	7,3	1,700	671	7,650	4,500	11,4
Canards	7,1	1,500	645	8,250	5,500	12,8
Cobayes	5,5	0,700	381	4,620	6,600	12,2
Pigeons	4,2	0,300	222	3,150	10,500	14,1
Cobayes	3,35	0,150	141	1,865	12,500	13,2
Moineaux	1,05	0,020	13,86	720	36,000	52,0

Disposant ces nombres d'après la nature du tégument, nous trouvons les chiffres suivants pour le nombre de calories produites par l'unité de surface :

Peau nue.

				Calories par unité de surface.
Enfants.				16,2
Animaux à fourrure maigre.				
Chiens.				14,4
Animaux à fourrure épaisse.				
Lapins de	3,100	grammes. . . .		10,1
—	2,900	—	. . . .	10,6
—	2,700	—	. . . .	10,5
—	2,500	—	. . . .	10,75
—	2,300	—	. . . .	10,9
—	2,100	—	. . . .	11,3
—	500	—	. . . .	11,8
Chat	1,700	—	. . . .	11,4
Cobayes	700	—	. . . .	12,2
—	150	—	. . . .	13,2
Oiseaux (tégument couvert de plumes).				
Oies	de 3,250	grammes. . . .		10,9
Canards	1,500	—	. . . .	12,8
Pigeons	300	—	. . . .	14,1
Moineaux	20	—	. . . .	52,0

Il semble donc que la taille soit la principale condition qui détermine le plus ou moins de production de chaleur. Les petits animaux dégagent à volume égal beaucoup plus de calories que de gros animaux : à surface égale, la production est à peu près la même, quand le tégument est identique.

Supposons un cheval, par exemple, pesant 525 kilogrammes, la surface de son corps sera, pour un rayon de 50, je suppose, de 31,500. Il s'ensuivra que cette surface sera la même que la surface de 2,250 moineaux pesant 20 grammes ; par conséquent 45 kilogrammes de moineaux auront la même surface que 225 kilogrammes de cheval ; il s'ensuit donc qu'un moineau, perdant par sa surface dix fois plus de chaleur qu'un cheval, doit avoir pour un même poids des actions chimiques (production de CO^2 et consommation de O) quarante fois plus intenses. C'est ce qui a lieu en réalité, et toutes les expériences de Regnault et Reiset, de Pettenkoffer et Voit, et d'autres divers auteurs, prouvent que les petits animaux ont des actions chimiques infiniment plus intenses que les gros.

Mais de nos chiffres semble se dégager une autre influence encore, c'est celle de la nature du tégument.

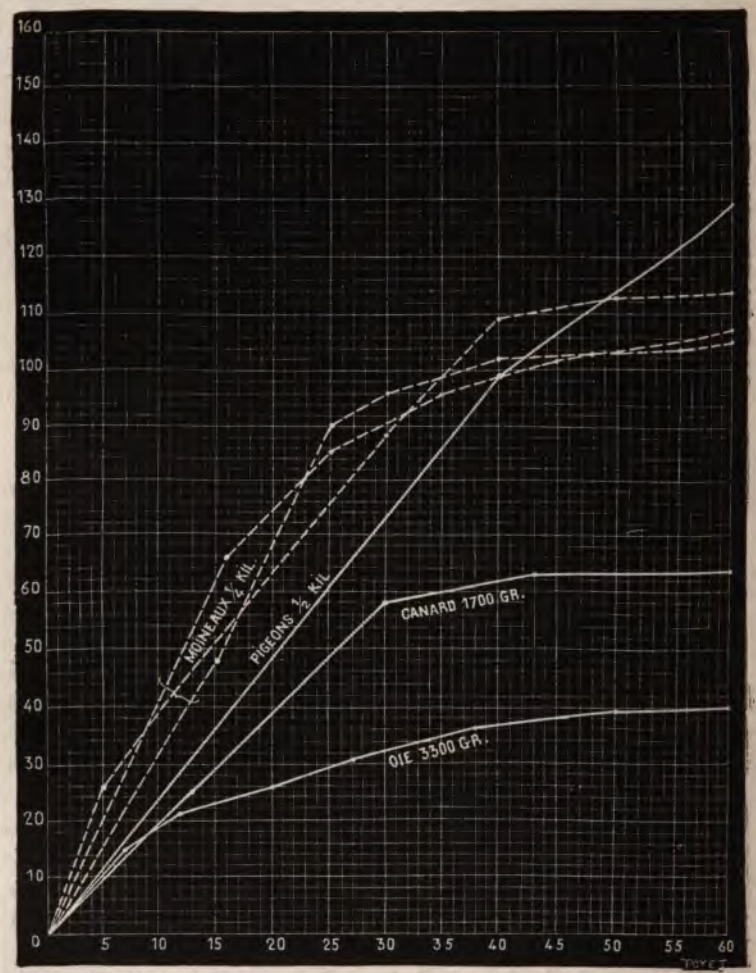

Fig. 31. — Chaleur dégagée par des oiseaux de taille différente.

Sur l'ordonnée inférieure sont indiquées les minutes. Sur l'ordonnée latérale, les centimètres cubes indiquent la quantité d'eau écoulée, par conséquent la chaleur dégagée. 1 centimètre cube = 83 calories. Les points qui interrompent la courbe indiquent les moments où la mensuration a été faite.

Les pigeons pesaient 325 grammes en moyenne, et les moineaux 20 grammes en moyenne. La courbe se rapporte à 1 kilogramme d'animal pour l'oie et le canard ; à 500 grammes pour les pigeons, et à 250 grammes pour les moineaux.

On voit que la production de chaleur est absolument fonction de la taille, les oiseaux produisant, par kilogramme, d'autant plus de chaleur qu'ils sont plus petits.

Les enfants, dont la peau est nue, produisent, par l'unité de surface, plus de chaleur que les animaux pourvus d'une fourrure. La production de chaleur a été pour eux de 16,2 par l'unité de surface, alors qu'elle a été de 10, 11, 12, 14 pour les autres animaux.

Les chiens, dont la peau, sans être nue, est cependant mal pourvue au point de vue de la fourrure, dégagent aussi plus de chaleur par l'unité de surface que les chats et les lapins, mais moins que les enfants (14,5 au lieu de 16,2 pour les enfants et 14 pour les lapins).

Quant aux autres animaux, on peut les ranger par ordre de taille, avec cette particularité que les oiseaux, toutes conditions égales d'ailleurs, semblent produire un peu plus de chaleur que les mammifères ; lapins, chats, cobayes (fig. 12 et 13).

Au point de vue de la zoologie générale, ces faits ont une très grande importance : d'abord on constate que la taille exerce une influence prépondérante sur la fonction physiologique des tissus.

N'est-il pas bien curieux, et je dirai même presque imprévu, de voir à quel point l'étendue de la surface extérieure du corps dirige la quantité des consommations chimiques des tissus ? Il semble qu'un muscle de cheval et un muscle d'oiseau aient la même vitalité. Point. Le muscle d'oiseau, appartenant à un animal de petite taille, dégage dix fois plus de chaleur que le muscle de cheval.

La température du corps semble aussi en rapport avec le dégagement de chaleur et la nature du tégument. Les animaux à peau nue — comme l'homme par exemple, ou le singe — ne peuvent pas avoir une température très élevée, car la perte de chaleur serait trop forte ; la différence de la température organique tend donc à compenser l'influence du tégument. Plus la température élevée de l'animal entraîne une radiation intense, plus cette radiation est empêchée par un tégument protecteur.

Ainsi des oiseaux, dont la température est de 42°, ne rayonnent pas plus que des lapins dont la température est de 40°. Si l'homme, qui est à peau nue, avait 42°, il rayonnerait beaucoup plus qu'un oiseau ; le rayonnement et les actions chimiques devraient être alors d'une énergie extrême.

Il y a donc dans la nature une sorte d'équilibre qui tend à s'établir entre la température propre de l'animal et la force protectrice de son tégument. Plus la température est élevée, plus le

tégument est protecteur, sans que l'on puisse dire si l'élévation de la température propre est un effet ou une cause.

Comme la déperdition va en croissant à mesure que le corps

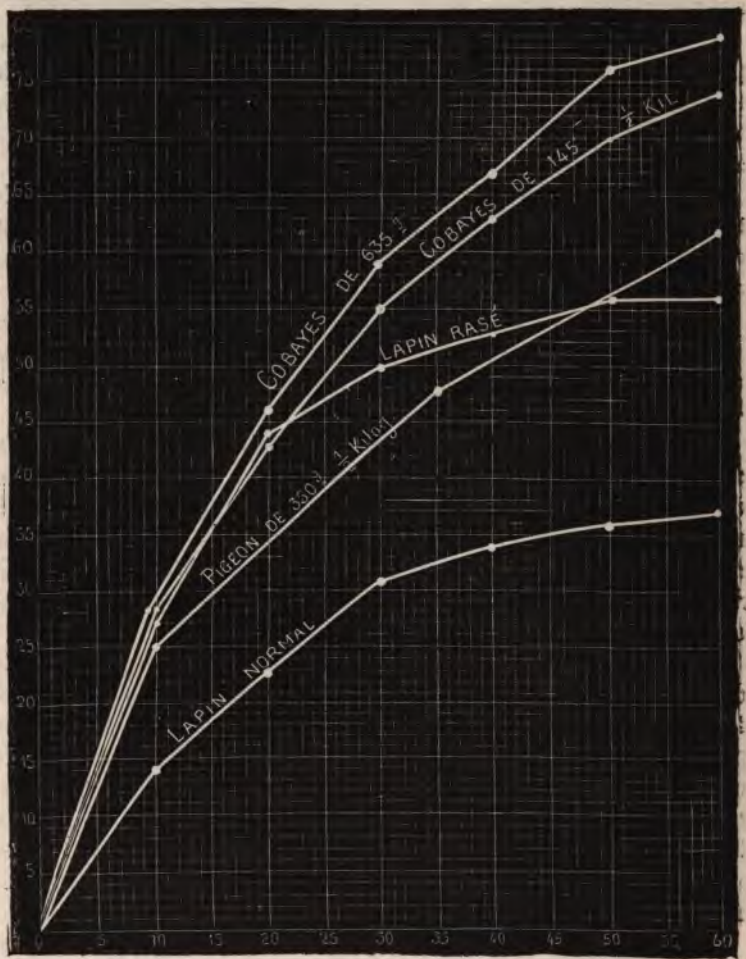

Fig. 32.

Mêmes indications que pour les figures précédentes.
Lapin rasé, moyenne de trois expériences.
Lapin normal, moyenne de six expériences.
Pigeons de 350 grammes, moyenne de quatre expériences.
Cobayes de 635 grammes, moyenne de quatre expériences.
Cobayes de 145 grammes moyenne de trois expériences.
Pour les pigeons et les cobayes, la quantité de chaleur est rapportée à 500 grammes, et non à 1 kilogramme.

de l'animal devient plus petit, il s'ensuit que les animaux à sang chaud ne peuvent pas atteindre les dimensions extrêmement petites de certains invertébrés. Parmi les mammifères, les souris sont les plus petits de tous et leur fourrure est une excellente protection. Encore leur poids est-il toujours de 15 à 20 grammes au minimum, et je ne sais si elles peuvent vivre dans les climats très froids. Les oiseaux sont parfois plus petits encore. Les oiseaux-mouches pèsent cependant 5 à 10 grammes au moins ; mais ils sont abondamment pourvus de plumes et ne vivent que dans des climats tropicaux.

Il n'y a guère que les petits animaux tout jeunes, dépourvus de fourrure au moment de leur naissance, qui réalisent un ensemble de conditions défavorables au point de vue de la conservation de la chaleur. Aussi périraient-ils promptement de froid, s'ils n'étaient, pour ainsi dire, *couvés* par la mère. C'est le tégument maternel qui supplée à l'insuffisance de leur propre tégument.

Quand les conditions de déperdition calorique sont intenses, alors l'animal doit être de forte taille. Ainsi les mammifères aquatiques sont toujours de dimensions considérables. Les baleines, les phoques, les morses, les lamantins, sont tous de très grandes dimensions. Des animaux plus petits n'auraient pas pu vivre ; car, dans l'eau, la perte de chaleur est énorme ; et ce n'est que grâce à l'immensité de leur volume que les cétacés peuvent conserver dans les eaux glaciales une température voisine de 37°.

De tous les animaux à sang chaud l'homme est celui dont la peau est le moins bien protégée. Alors le rayonnement est intense. Aussi a-t-il besoin, pour ne pas périr de froid, des téguments artificiels que son industrie lui a permis de créer. L'homme est fait pour vivre dans les climats tropicaux, et encore, même là, a-t-il besoin de se protéger, au moins pendant la nuit, par quelques vêtements élémentaires.

III.

La température exerce une influence importante sur la quantité de chaleur dégagée.

A première vue on aurait pu supposer que, conformément à la loi de Newton, un animal dégage d'autant plus de chaleur que sa température dépasse davantage le milieu ambiant.

M. d'Arsonval, dans une note communiquée à la Société de biologie, avait fait remarquer que les animaux ne suivent pas régulièrement la loi de Newton, et qu'ils semblent dégager moins de chaleur à 0° qu'à 10° de température extérieure.

J'ai pu confirmer cette observation importante, et même, par de nombreuses expériences faites sur les lapins, établir la courbe qui (au moins chez le lapin) donnera l'influence de la température extérieure sur le rayonnement.

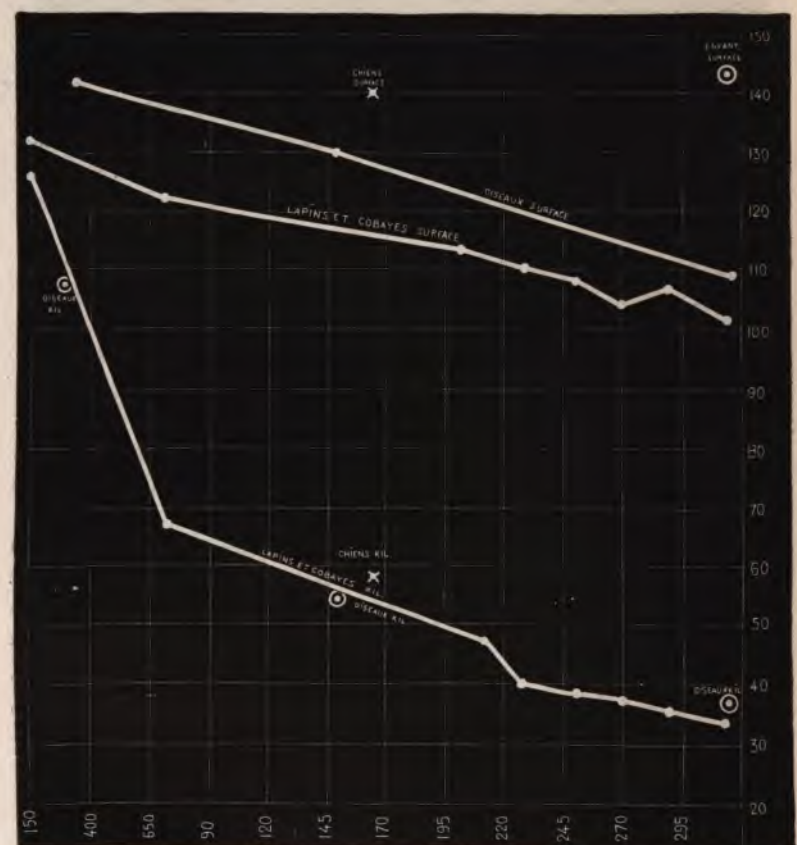

Fig. 33. — Graphique montrant le rapport de la production de chaleur avec l'unité de poids et l'unité de surface. On voit ainsi l'influence du tégument.

Par unité de surface, les oiseaux donnent un peu plus de chaleur que les lapins et cobayes, moins que les chiens et bien moins que les enfants. Les variations de chaleur par unité de surface sont bien moindres que les variations par unité de poids. Pour les enfants, il aurait fallu reporter bien plus loin le graphique; mais on voit que, même comparés à des lapins de 3 kilogrammes, des enfants de 10 kilogrammes donnent par unité de surface bien plus de chaleur.

Il est vraisemblable — et les expériences sur les enfants tendent à le prouver — que cet *optimum* de température n'est pas le même chez les animaux divers.

Voici le résultat de mes expériences sur les lapins. Les chiffres représentent des moyennes.

Degrés.	Calories.	Degrés.	Calories.
— 2 . . .	910	15	3,735
— 1 . . .	1,250	16	3,830
0 . . .	1,660	17	3,650
+ 5 . . .	2,740	18	3,570
8 . . .	2,900	19	3,240
9 . . .	3,320	21	3,150
10 . . .	3,400	23	3,150
11 . . .	3,490	24	2,740
12 . . .	4,060	25	2,650
13 . . .	4,150	26	2,650
14 . . .	4,100	28	1,660

De ces moyennes — qui ne sont évidemment pas parfaites; car l'influence du poids des lapins joue un rôle considérable, et nous n'en avons pas tenu compte dans cette série — on peut cependant dégager une loi bien précise, que le graphique de la figure 15 démontre avec netteté : c'est que la production de chaleur varie énormément avec la température extérieure, et d'une manière toute différente de la loi de Newton.

Si les animaux (à température constante) se comportaient comme les objets inertes, ils rayonneraient d'autant plus que la température extérieure est plus basse. Mais il n'en est pas ainsi : quand il fait froid, ils diminuent leur rayonnement en rétrécissant leurs vaso-moteurs, de sorte que, quand la température monte de — 2° à + 14°, le rayonnement va aussi en augmentant. Il y a donc une température qui correspond à une radiation maxima de calorique ; elle est comprise entre 12°, 13° et 14° ; et, à partir de ce point, elle va graduellement en diminuant, conformément à la loi de Newton, à mesure que la température extérieure s'élève. Ces variations dans leur ensemble sont bien considérables, puisqu'elles vont presque de 1 à 5.

Ainsi, pour des températures extérieures de 12°, 13° et 14°, des lapins de 2kg,500 dégagent environ 4,100 calories, alors qu'à des températures supérieures à 25°, ils ne dégagent que 1,660 calories.

Il y a là évidemment matière à d'intéressantes applications au

point de vue de la physiologie générale et de la nutrition. L'alimentation doit être absolument conformée à la température extérieure. Comme la chaleur est due à la combustion des aliments, il faut que l'ingestion des aliments se conforme à la dépense normale de calorique, et, par conséquent, il faut qu'il y ait une alimentation d'autant plus abondante que la déperdition de calorique est plus grande.

L'expérimentation physiologique donne donc cette indication hygiénique simple et formelle : qu'il faut manger bien moins en été qu'en hiver. C'est un non-sens que de ne pas changer son régime alimentaire avec les conditions extérieures. Si les Européens sont si souvent malades dans les pays chauds, c'est qu'ils ne savent pas vivre comme les indigènes ; ils devraient se résigner à manger beaucoup moins que dans les pays froids.

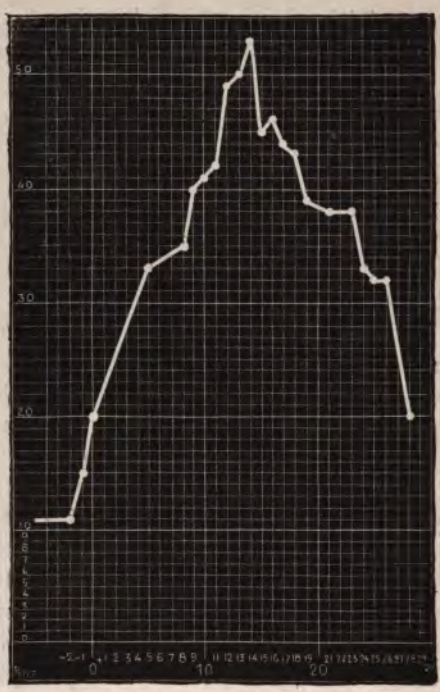

Fig. 34.

Courbe indiquant la quantité de chaleur produite en une heure par un kilogramme de lapin, suivant la température extérieure.
Sur l'ordonnée inférieure sont marquées les températures de — 2° à + 28°.
Sur l'ordonnée latérale sont indiquées les quantités de chaleur produite, représentées en centimètres cubes d'eau (1 centimètre cube = 83 calories).
On voit nettement qu'il y a pour la radiation calorique un *optimum* qui répond à 14°.

Quant à ce paradoxe, qu'à une température de 0° un animal dégage moins de chaleur qu'à une température de 12°, je ne puis encore me l'expliquer d'une manière bien satisfante : car l'hypothèse des vaso-moteurs, la seule, je crois, qu'on puisse donner, ne me suffit guère.

Il semble même que la température extérieure exerce son influence pendant un certain temps, comme si l'état d'activité du système nerveux, se réglant d'après la température, mettait un certain temps à se placer en équilibre.

Cela explique peut-être comme quoi, pour résister au froid (c'est-à-dire perdre peu de chaleur), il vaut mieux sortir d'un appartement très chaud, à 20° par exemple, que d'une pièce à moitié froide, à 10°, je suppose. En effet, à 10°, il y a un maximum de production calorique, et, par conséquent, de déperdition. L'état du système nerveux se trouve ainsi fixé à un certain taux de chaleur pour quelque temps. Or, quand on se trouve exposé à un grand froid, si le système nerveux est réglé pour rayonner à 10°, il lui faut du temps pour s'établir avec un rayonnement faible comme celui de 0° ; tandis que, s'il est réglé pour 20°, comme le rayonnement est à peu près le même qu'à 0°, il y a moins d'effort à faire, et on se refroidit moins.

D'autres animaux que les lapins ont aussi une production de calorique variant avec la température extérieure (1). Voici, à cet effet, les chiffres relatifs aux cobayes :

Pour des cobayes pesant entre 125 et 150 grammes, nous avons les quatre chiffres suivants :

	Calories.
9°	10,040
11°	12,780
12°	12,800
24°	7,800

Pour des cobayes pesant de 500 à 1000 grammes, nous avons :

	Calories.
— 1°	3,230
11°	6,600
24°	5,230

(1) Tout récemment, M. Desplats a publié (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1886, p. 213-224) des expériences de calorimétrie qui lui ont donné des résultats tout à fait analogues aux miens. Il a trouvé pour les moineaux une production de 34,200 à 36,090 calories ; ce qui concorde d'une manière extrêmement

Chez les enfants, cette même loi se vérifie de la manière la plus formelle. En les plaçant dans un vaste calorimètre, que j'ai fait construire à cet effet, j'ai obtenu les chiffres suivants, pour des poids d'enfants compris entre 6 et 9 kilogrammes (1) :

Température extérieure.				Calories.
18°	Moyenne de	2	expériences.	4,532
19°	—	3	—	4,484
20°	—	2	—	4,218
21°	—	1	—	3,762
22°	—	4	—	4,090
23°	—	8	—	3,135
24°	—	2	—	2,689
25°	—	1	—	2,622

On voit l'influence considérable de la température extérieure sur la production de chaleur. De 18° à 25°, le rayonnement calorique augmente de près du double.

Ainsi, pour les enfants comme pour les lapins et les cobayes, la production de chaleur est fonction de la température extérieure. Il est même probable, d'après les chiffres donnés ci-dessus et que des expériences ultérieures auront à confirmer, que l'*optimum* de la température pour les enfants n'est pas à 14° comme chez les lapins, mais vers 16° ou 18°. Toutefois, à cet égard, je fais les plus grandes réserves ; car je n'ai que peu d'expériences sur les chiffres calorimétriques correspondant à des températures basses. Peut-être aussi la présence des vêtements a-t-elle quelque influence sur cet *optimum* calorique.

On voit, en somme, qu'il y a là toute une série de faits qu'il serait intéressant de poursuivre, pour éclairer non seulement la physiologie générale, mais encore bien des questions touchant à l'hygiène et à la médecine (2).

satisfaisante avec mon chiffre de 36,000 calories. Pour des cobayes de 90 grammes en moyenne, il a eu 14,000 calories environ, et, pour des rats, de 120 grammes environ, 11,000 calories. Cela correspond aussi très bien aux chiffres de mes expériences donnés plus haut.

(1) Ce sont les premières observations de calorimétrie directe faites sur des enfants. M. Langlois les a développées et confirmées dans un travail remarquable.

(2) J'ai tenté dernièrement quelques expériences de calorimétrie, sur une marmotte, en dehors de son état d'hibernation. Mes expériences sur cet animal sont peu nombreuses et imparfaites ; car elle est devenue malade assez vite, et est morte avant que j'aie pu terminer ; mais il m'a semblé qu'elle ne présentait pas, comme les cobayes et les lapins, un *optimum* de température et qu'au contraire elle suivait rigoureusement la loi de Newton. Toutefois je ne donne ce résultat que sous toutes réserves, et comme provisoire.

IV

Diverses conditions modifient aussi, quoique avec moins d'énergie, la quantité de chaleur que dégage un animal.

J'ai parlé précédemment des lapins rasés et j'ai montré que leur température était alors diminuée d'un demi-degré environ : ils mangent beaucoup plus que les autres, et néanmoins ils n'augmentent presque pas de poids.

Comme on pouvait s'y attendre, leur radiation calorique est bien plus intense que celle des lapins intacts.

Quatre lapins normaux m'ayant donné 3,115 calories en moyenne, deux lapins rasés m'ont donné, en moyenne, dans des conditions identiques de température extérieure et de poids de l'animal, 3,555 calories. Dans d'autres expériences, trois lapins rasés m'ont donné une moyenne de 4,620 calories, alors que des lapins de même poids, normaux, ne donnaient que 3,320 calories.

Si, au lieu de raser des lapins, on les enduit d'huile de lin ou de vernis, on observe encore une déperdition calorique plus abondante, et, comme l'ont constaté divers auteurs, on les voit se refroidir assez vite pour que la mort soit vraisemblablement attribuable au froid.

L'expérience suivante en donnera un exemple :

Un lapin, ayant une température de 39°,6, est recouvert, à neuf heures, d'huile de lin. A deux heures sa température est à 36°,8. Malgré cet abaissement notable, il donne alors 4,570 calories. Le lendemain matin sa température est de 22°,8 ; il est mourant, et la rigidité cadavérique survient presque immédiatement.

Les lapins huilés diminuent rapidement de poids. Ainsi, pour en citer un exemple tout à fait remarquable, un lapin huilé le 8 décembre et pesant 3^{kg},270, pesait le 9 décembre 2^{kg},640 ; ce qui fait une diminution de poids de 630 grammes, c'est-à-dire de 19 pour 100 en vingt-quatre heures. Malgré cela, la quantité de chaleur produite a été considérable, soit de 5,560 calories, chiffre tout à fait anormal pour un lapin pesant plus de 3 kilogrammes. Dans une autre expérience, la perte en calories a été de 4,900 calories pour un lapin incomplètement enduit d'huile ; et, dans une autre, de 4,650 calories.

Si l'on veut conserver des lapins couverts d'huile, il ne faut

pas enduire tout le poil ; car alors ils meurent rapidement. Il suffit de frotter d'huile quelques parties de leur corps. Quoique incomplètement enduits, ils perdent de leur poids, ou du moins ils n'augmentent pas, comme l'indiquent les chiffres suivants se rapportant à un lapin qui avait été à moitié frotté avec de l'huile :

	Kilogr.
4 décembre	2,820
13 —	2,830
18 —	2,800
30 —	2,800
13 janvier.	2,830
18 mars.	2,810

Sur un autre jeune lapin, pesant, le 13 février, $1^{kg},465$, on fait incomplètement une imbrocation d'huile qu'on renouvelle le 23 février. Le 14 mars, il pèse $1^{kg},970$, tandis qu'un lapin de la même portée qui, le 13 février, pesait $1^{kg},455$, pesait le 14 mars, $2^{kg},270$.

Ici encore, nous trouvons une relation entre la production de chaleur et de poids. Les animaux qui perdent beaucoup de calorique, par suite d'une disposition spéciale de leur tégument, ne peuvent pas augmenter de poids. Ils consomment vraisemblablement plus d'aliments, plus d'oxygène : leur dénutrition est beaucoup plus active, alors que leur assimilation est inférieure à ce qu'elle est chez des animaux normaux.

J'ai étudié aussi l'influence des aspersions d'eau froide sur le tégument, et j'ai pu constater qu'un lapin mouillé et trempé dans l'eau froide, non seulement dégage plus de chaleur quand il est mouillé, mais encore, quand il a été séché, continue à en dégager des quantités plus considérables. Les choses se passent comme si, pour résister à la déperdition plus grande de calorique, son système nerveux avait ordonné une production plus grande de chaleur qui se prolonge au delà du temps que dure la déperdition exagérée de calorique (1).

Un lapin ayant donné 3,690 calories a été mouillé, puis séché soigneusement ; puis sa calorimétrie a été déterminée, et elle a été alors de 4,390. Un autre lapin, mouillé, puis séché, a donné 4,480 calories.

La couleur du tégument a aussi une petite influence.

(1) M. d'Arsonval a donné cette même expérience (*Bulletin de la Société de biologie*, 27 décembre 1884, p. 766). Il l'avait faite il y a longtemps, mais j'ignorais ses résultats, quand j'ai indiqué le même fait, dans la séance du 13 décembre 1884. C'est une expérience importante et qui mérite assurément d'être répétée.

Supposons la chaleur produite par un kilog. de lapin blanc, prise comme terme de comparaison et égale à 100°; et mesurons simultanément son dégagement de chaleur avec le dégagement de chaleur de lapins gris ou noirs, nous trouvons :

Lapin gris.	122
— noir	130
— gris.	116
— noir	116
— noir	109

Ainsi, dans ces cinq expériences, les lapins blancs ont notablement moins dégagé de chaleur que les lapins gris ou les lapins noirs. Cela, du reste, pouvait être prévu *a priori* : car les objets blancs rayonnent moins que les objets noirs.

On a aussi remarqué que dans les pays froids le pelage des animaux est blanc, tandis qu'il est noir et coloré dans les pays chauds. Le soleil, qui tend à développer le pigment, tend en même temps à faciliter le rayonnement calorique.

Quelques expériences ont aussi été faites sur l'électrisation.

J'ai montré, dans des recherches antérieures (1), que les animaux électrisés, par exemple les chiens, augmentent énormément de température, et qu'on peut, dans ces conditions, la porter à 42°, 43° et même 45°. M. Rosenthal a objecté à ces expériences qu'il ne s'agissait probablement pas uniquement d'un accroissement de chaleur, mais aussi d'une moindre déperdition, par suite d'un spasme des vaso-constricteurs. Cette hypothèse est bien peu vraisemblable, car les animaux électrisés ont une respiration extrêmement fréquente, une haleine brûlante et la peau très chaude; ce qui ne concorde guère avec un amoindrissement dans le rayonnement calorique. Néanmoins il était indispensable de faire l'épreuve calorimétrique directe.

Voici le résultat de ces expériences :

Deux lapins normaux étaient placés simultanément chacun dans une des boules, et, comme ils étaient de poids égal et que la température extérieure était égale pour les deux, les conditions sont absolument comparables. Si l'on suppose la chaleur dégagée par le lapin normal égale à 100, la chaleur dégagée par le lapin électrisé a été de : 138 — 114 — 145 — 109 — 107 — 131.

Par conséquent, moyenne de ces six expériences, la chaleur

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1881, n° 34.

d'un lapin normal étant de 100, la chaleur d'un lapin électrisé est de 124.

En chiffres calorimétriques, la chaleur dégagée par ces six lapins normaux a été de 3,490 calories en moyenne, tandis que la chaleur des six lapins électrisés a été de 4,320 calories.

Ainsi l'électrisation dégage de la chaleur, soit par combustion intra-musculaire, soit par stimulation du système nerveux. Il serait sans doute intéressant d'étudier l'influence sur le dégagement de chaleur, non plus des excitations électriques faibles et répétées à de courts intervalles, mais des excitations électriques fortes et uniques.

J'ai essayé aussi de déterminer l'influence de quelques substances toxiques sur le dégagement de chaleur. Il va sans dire que je donne ici seulement quelques indications sommaires, car les recherches à entreprendre dans ce sens sont presque innombrables, et elles seraient assurément très utiles au point de vue thérapeutique. Il serait — et personne, je crois, n'en peut douter — de la plus haute importance de pouvoir préciser le rôle thermogène ou antithermogène de telle ou telle substance.

C'est surtout sur la cocaïne qu'ont porté mes expériences.

Huit expériences faites avec la cocaïne m'ont donné, sur un même lapin pesant 3,200 grammes environ, une moyenne de 4,340 calories, alors que, chez les lapins de même poids, la radiation calorique, quand ils n'ont pas reçu d'injection sous-cutanée de cocaïne, est égale à 3,320 calories.

En même temps, ce lapin, qui pesait 3,320 grammes le premier jour, pesait le sixième jour 3,185 grammes, après avoir reçu pendant ces six jours, tous les jours, quelques centigrammes de chlorhydrate de cocaïne.

Je ferai aussi remarquer la diminution rapide du poids de l'animal. Quoique sur les lapins on voie souvent des oscillations de poids considérables, une diminution de 135 grammes en six jours est assez notable. On comprend bien la raison de cette diminution de poids. Si l'alcaloïde de la coca provoque une dénutrition active, il doit s'ensuivre, en même temps qu'une élévation de température, un certain amaigrissement, puisque c'est aux dépens des tissus que se fait cette production de chaleur exagérée. La cocaïne est donc une substance qui *donne la fièvre*, qui accélère les fonctions chimiques des tissus par une stimulation du système nerveux. Elle agit comme la piqûre du cerveau, et, quoique le mécanisme soit bien différent, au fond il s'agit

toujours d'une stimulation du système nerveux, lequel accélère les fonctions chimiques.

Un chien qui, à l'état normal, m'avait donné 4,070 calories, m'a donné, après injection de 8 centigrammes de cocaïne, 5,790 calories, chiffre tout à fait considérable, qui est en rapport avec l'élévation de sa température interne, laquelle était de 38°,9 avant l'expérience, et qui, une heure et demie après, était de 41°,6.

D'ailleurs, d'une manière générale et sans avoir de preuves absolument démonstratives pour établir une loi rigoureuse, il m'a toujours paru que la quantité de chaleur produite était en rapport avec la température organique. Autrement dit, quand une substance élève la température, elle élève en même temps la production de chaleur. Quand une substance abaisse la température, elle diminue la production de chaleur. La théorie des vaso-moteurs et de leur influence sur la température et la production de chaleur est sans doute vraie dans ses lignes générales ; mais, dans la plupart des cas, ce qui détermine le plus ou moins de chaleur, ce n'est pas la grandeur de la déperdition, c'est la grandeur de la production thermique. La cocaïne, qui augmente la production, augmente la déperdition. On peut donc approximativement savoir, par la température interne, la quantité de chaleur produite, puisque, le plus souvent, quand la chaleur baisse, c'est que la quantité de chaleur produite diminue ; quand la température monte, la quantité de chaleur produite augmente en même temps que la radiation calorique.

J'ai essayé aussi l'action du chloroforme, non pas au point de vue de ses effets après inhalation, mais après injection sous-cutanée de cette substance.

Les effets du chloroforme m'ont paru tout à fait différents suivant la dose. Il semble qu'à faible dose, injecté dans le nerf sciatique, le chloroforme produise une stimulation thermique. A forte dose, au contraire, le chloroforme, en même temps qu'il abaisse la température générale du corps, diminue la radiation calorique.

Nous retrouvons ici ce que nous avons dit à propos de la cocaïne, c'est que toutes les substances qui élèvent la température générale, augmentent aussi la déperdition calorique, et inversement.

Il est probable que c'est par une action sur le système nerveux, soit stimulante, soit paralysante, qu'agissent les substances toxiques. On verra dans le chapitre suivant quelle influence puissante exerce le système nerveux sur la production et le dégagement de chaleur.

CHAPITRE XII

LE SYSTÈME NERVEUX ET LA CHALEUR ANIMALE

Je ne puis songer à faire l'étude détaillée et complète de l'influence que le système nerveux exerce sur la température chez l'homme et les animaux. Je ne chercherai donc pas à traiter la question dans son ensemble, mais seulement à indiquer les points sur lesquels ont porté mes expériences, sans insister sur ce qu'on peut trouver dans les auteurs classiques et dans les mémoires spéciaux.

L'influence du système nerveux est une influence de production et une influence de régulation.

Parlons d'abord de l'influence de production.

Quand nous avons étudié l'action des muscles sur la calorification, nous avons montré que les muscles contribuent pour plus des trois quarts à la production totale de chaleur. Or, comme ils sont excités par le système nerveux, c'est en réalité le système nerveux qui détermine cette production de chaleur. Un muscle relâché fait peu de chaleur ; un muscle contracté fait beaucoup de chaleur. Eh bien, ce relâchement, cette contraction sont sous l'influence immédiate du système nerveux. Donc c'est le système nerveux qui est l'agent immédiat de la production plus ou moins grande de chaleur.

Qu'il y ait ou non contraction de la fibre musculaire, au point de vue de la calorification, c'est accessoire, et cela ne change rien au fait fondamental, à savoir qu'un ordre du système nerveux a déterminé des phénomènes physiques et chimiques plus intenses dans tels ou tels tissus.

Nous n'avons guère à étudier au point de vue de la chaleur que les muscles et les glandes. Les autres tissus sont chimiquement peu actifs. En effet, il ne reste plus dans l'organisme, comme tissus vivants, si l'on a excepté les muscles et les glandes,

que le sang, sur lequel les nerfs n'ont vraisemblablement aucune influence, les os et les tissus fibreux, élastiques et cartilagineux, dont les combustions sont si peu actives qu'on peut presque les négliger, et enfin les tissus cellulo-adipeux, puis les tissus nerveux eux-mêmes, dont nous ne savons à peu près rien au point de vue de la fonction chimique.

Or l'influence du système nerveux sur les glandes n'est pas douteuse. Elle a été établie sur les glandes salivaires, avec un grand luxe de preuves, par Ludwig, Claude Bernard, Heidenhain, et par d'autres physiologistes. Il est certain que l'électrisation du bout périphérique de la corde du tympan fait monter la température du sang veineux qui revient de la glande.

Donc les glandes se comportent comme les muscles. Elles sont soumises à l'action du système nerveux. L'excitation des nerfs glandulaires produit de la chaleur, comme l'excitation des nerfs musculaires.

Nous pouvons donc considérer le fait comme acquis et en dehors de toute contestation, et nous n'y reviendrons plus. Mais ce qui mérite davantage d'attirer notre attention, c'est l'influence que certaines actions nerveuses exercent, non plus sur la température de telle ou telle partie, mais sur celle de l'organisme tout entier. Nous supposerons, bien entendu, qu'il n'y a pas de tétanos généralisé, car alors c'est un phénomène de contraction musculaire dont nous avons appris à connaître les effets thermiques.

La question se ramène donc à ceci : le système nerveux, sans agir par des secousses ou un tétanos musculaire, peut-il faire monter la température ?

Il faut établir auparavant une distinction importante. En effet, il y a deux manières de faire monter la température, c'est de diminuer la chaleur perdue ou d'augmenter la chaleur produite. Nous rayonnons à l'extérieur d'une certaine quantité de chaleur. Si nous rayonnons plus, la quantité de chaleur produite restant la même, il est clair que notre température s'abaissera. Inversement, la production restant encore identique, si nous rayonnons moins, notre température s'élèvera.

L'importance de décider entre ces deux hypothèses est très grande, puisque c'est en somme entre elles que se sont longtemps partagés les physiologistes qui ont cherché une théorie de la fièvre, les uns disant que la fièvre est due à une production exagérée, les autres au contraire pensant que c'est une déper-

dition diminuée (1). Il est évident que la calorimétrie seule peut décider. Mais d'abord il faut voir quelle influence le système nerveux exerce sur la température, et cela doit être étudié indépendamment de toute hypothèse sur le mécanisme de ce phénomène.

Si l'on donne à un animal quelconque une substance anesthésique, chloral, chloroforme, ou morphine, on voit la température rapidement s'abaisser. En même temps les échanges diminuent. Mais il n'est pas besoin de supposer une action spéciale sur les tissus. Il suffit de constater que tout l'appareil musculaire se relâche : les muscles perdent leur tonicité, et l'animal est tout à fait immobile. Aussi peut-on légitimement admettre que c'est l'absence de toute contraction musculaire qui est la cause de cette hypothermie. Au fond, cela importe assez peu, puisque de fait la suppression de la tonicité et du mouvement des muscles est due au système nerveux.

A vrai dire, le point le plus intéressant, c'est de connaître le rôle que joue dans la température le système nerveux, alors que les muscles ne sont ni tétanisés ni particulièrement relâchés. Or, dans un certain nombre d'expériences, on a pu prouver que le système nerveux, en dehors de toute modification dans les muscles, avait une influence marquée sur la température.

Pour donner un premier exemple, citons l'action de quelques poisons. Si l'on donne à un animal, à un chien, par exemple, de la cocaïne, on fait monter sa température, comme l'a bien montré M. Laborde. Au contraire, si on lui donne du mercure à l'état de sublimé, on fait rapidement baisser sa température.

Certes, ces poisons peuvent agir directement sur les échanges interstitiels ; mais, comme nous l'avons dit dans un des précédents chapitres, il est vraisemblable que l'action thermique de ces poisons se fait par l'intermédiaire du système nerveux, de sorte que leurs effets caloriques sont dus aux actions qu'ils exercent sur les centres nerveux, actions qui retentissent sur les phénomènes chimiques de la nutrition.

(1) Il y a peu de temps, M. de Robert de Latour a cru devoir donner une troisième hypothèse tout à fait fantaisiste, et impossible à comprendre. Il paraîtrait que c'est la circulation du sang qui est déterminée dans les capillaires par la chaleur (?). Il semble que M. de Latour, quoiqu'il ait écrit un gros livre sur la chaleur animale, ignore toutes les expériences faites depuis Lavoisier, et ses opinions ne méritent pas d'être examinées, n'étant fondées sur aucun fait nouveau et ne s'appuyant même pas sur des expériences connues. Je n'aurais pas cru devoir en parler ici, si, dans le feuilleton scientifique d'un grand journal, on n'avait vanté les *vues ingénieuses* de M. de Robert de Latour.

Il est aussi permis de supposer que tous les phénomènes d'hyperthermie ou d'hypothermie observés dans les maladies diverses sont des sortes d'intoxications, et que, sous l'influence de tels ou tels microbes sécrétant tels ou tels poisons, il y a stimulation ou dépression des centres nerveux, amenant augmentation ou diminution de la température, de sorte que la fièvre serait un phénomène de chaleur produit par une véritable intoxication, comme la température élevée des animaux empoisonnés par la cocaïne est une conséquence de l'empoisonnement par cette substance.

Toutefois ce sont là des actions indirectes qui ne donnent pas de preuves formelles, et, pour conclure en toute connaissance de cause, il faut faire des expériences directes, par exemple des lésions du système nerveux entraînant telle ou telle modification dans la température de l'animal opéré.

Si l'on sectionne la moelle d'un animal, d'un chien ou d'un lapin, on voit la température s'abaisser très rapidement. C'est un fait sur lequel Claude Bernard a appelé avec raison l'attention. En deux ou trois heures la température du chien est descendue de 39° à 30° environ. Tous les physiologistes ont répété cette expérience, dont les résultats sont très nets. Elle prouve que les centres nerveux agissent sur la température.

L'interprétation est assez difficile. S'agit-il d'une perte plus grande de chaleur par suite d'une dilatation des vaso-moteurs périphériques ? S'agit-il d'une production moindre par suite d'un défaut d'influx nerveux ou même simplement par suite de la paralysie des muscles du tronc et des membres inférieurs ?

Pour être à même de décider entre ces hypothèses, il faut de toute nécessité faire des mesures calorimétriques.

Or ces mesures calorimétriques ont semblé montrer que la perte de chaleur à la périphérie était très considérable ; par conséquent, que le rayonnement plus intense pouvait expliquer l'abaissement de température. Mais ce rayonnement exagéré ne suffit pas, et il faut y ajouter une production moindre, puisque aussi bien les muscles sont relâchés, le sang très rouge, contenant peu d'acide carbonique, et la déperdition, extrême au début, devenant peu à peu de plus en plus faible (1).

(1) Des expériences en cours d'exécution, faites par M. Langlois avec mon calorimètre à siphon, sur des cobayes dont la moelle a été sectionnée, semblent prouver que la déperdition à la périphérie est, après section de la moelle, d'abord considérable, mais qu'elle va ensuite en diminuant, de manière à devenir très faible. Quant à la température, elle va en diminuant constamment.

D'ailleurs nous avons une preuve formelle, quoique indirecte, que la production de chaleur diminue chez les animaux dont la moelle a été sectionnée ; c'est la diminution des combustions chimiques interstitielles. Comme ces combustions sont l'unique source de la chaleur, il s'ensuit que, si elles diminuent, la production de chaleur doit diminuer. Souvent l'expérience a été faite, et elle a donné toujours le même résultat. Je vous citerai seulement le fait suivant, dans lequel les mensurations des gaz absorbés et dégagés ont été faites par la méthode que j'ai employée avec M. Hanriot pour le dosage des gaz de la respiration.

Une chienne de 6,400 grammes, ayant produit par heure et par kilogramme $2^{gr},39$ de CO^2, subit à 3 heures la section de la moelle qui est complètement coupée entre la cinquième et la sixième cervicale. De 3 heures à $4^h,20$, sa température descend de 38° à 31°,6 et l'acide carbonique produit tombe de $2^{gr},36$ à $0^{gr},45$ par kilogramme et par heure, c'est-à-dire qu'il diminue des cinq sixièmes (1).

Il me semble qu'une pareille expérience est tout à fait démonstrative pour établir cette énorme influence du système nerveux sur les combustions chimiques de l'organisme et par conséquent sur la production de chaleur.

Assurément les muscles, complètement relâchés et privés de leur tonicité dès que la moelle a été coupée, ont subi une diminution notable dans leur activité chimique et par conséquent calorifique ; mais il faut remarquer qu'avant l'expérience, c'est-à-dire avant la section de la moelle, l'animal ne se débattait pas. Il était presque immobile, se refroidissant même par le fait de son immobilité, de sorte que l'hypothermie qui a suivi la lésion médullaire n'est pas seulement due à l'inactivité des muscles, mais à quelque chose de plus, à un phénomène qui doit se manifester autant dans les muscles que dans les autres tissus, à savoir une inertie chimique spéciale qui fait qu'un muscle relâché, mais encore soumis à l'influence du système nerveux, a une activité chimique bien plus grande qu'un muscle pareillement relâché, et dans un même état physique apparent, mais soustrait complètement à l'excitation dite tonique du système nerveux.

Ce sont là des faits essentiels, sur lesquels Claude Bernard et d'autres physiologistes ont appelé l'attention. Ils sont devenus classiques. Aussi laisserai-je de côté cette partie du sujet, et

(1) Voir le graphique donné plus haut, page 167.

prendrai-je une autre face de la question, l'influence des excitations cérébrales sur la production de chaleur.

C'est un fait observé sur l'homme par un chirurgien anglais, Brodie, en 1837, qui a été le point de départ de toutes les constatations d'hyperthermie d'origine nerveuse. Il s'agissait d'un individu atteint d'une plaie de la moelle cervicale. Tous les muscles du tronc et des membres étaient paralysés, sauf le diaphragme. Quarante-deux heures après l'accident, sa température, avant la mort, s'élevait à 43°,9. Des cas analogues ont été vus par Billroth, Simon, Frerichs, Weber, Quincke, Fischer et Nieden. Ces faits sont assurément rares, puisqu'on n'en peut guère compter que huit dans la science ; mais ils ont été bien constatés, et leur réalité est positive.

Ainsi des lésions de la moelle cervicale entraînent quelquefois une hyperthermie considérable.

Expérimentalement on a pu reproduire ce phénomène. Chez des chiens on a écrasé la moelle cervicale, et on a vu leur température monter de 40° à 42°,3 et plus encore. M. Tcheschichine, M. Wood, et quelques autres physiologistes, parmi lesquels il faut surtout citer M. Naunyn et M. Quincke, ont constamment ou presque constamment vu monter la température après la lésion de la moelle cervicale ou du mésocéphale, du pont de Varole et de la protubérance annulaire.

J'ai montré, en 1883, que la lésion du cerveau produit un effet d'hyperthermie analogue. Cette expérience a été répétée par divers expérimentateurs, entre autres par MM. Aronsohn et Sachs (1) et par M. Girard. Ils ont vérifié ce que j'avais établi, à savoir que la piqûre ou le traumatisme de certaines régions du cerveau fait croître rapidement la température centrale.

En effet, l'expérience est facile à faire, et elle réussit souvent. Je dis souvent, car on n'est jamais absolument certain, quand on fait la lésion cérébrale, d'une part, qu'elle n'occasionnera pas des dégâts tels que l'animal en succombera ; d'autre part, qu'on arrivera à produire de l'hyperthermie.

Si l'on prend un lapin bien portant et bien nourri, ayant une température normale moyenne de 39°,6, et qu'on enfonce dans la région antérieure du cerveau une aiguille mince ou un stylet,

(1) Il semble, à lire les auteurs allemands, que cette expérience de la piqûre du cerveau soit due à MM. Aronsohn et Sachs; mais je l'avais faite et publiée huit mois avant eux, et ils n'ont guère fait que reproduire ce que j'avais indiqué. MM. Aronsohn et Sachs ont d'ailleurs, en termes très courtois, reconnu expressément tous mes droits incontestés à la priorité.

on verra la température monter rapidement. Dans les cas heureux, l'ascension thermique peut être de 2° en moins d'une heure. Cependant rien ne paraît changé aux allures de l'animal. Il n'a ni contractures ni paralysies. Il marche, court, mange, regarde, entend, comme avant la piqûre cérébrale. Chez lui, le seul phénomène appréciable, c'est l'hyperthermie.

Il est difficile de préciser le point où doit se faire la piqûre. Quoique j'aie peut-être fait l'expérience près d'une centaine de fois, il m'arrive encore souvent d'échouer. Pourtant je puis donner quelques indications, qui éviteront, je pense, à ceux qui voudront répéter mon expérience, les tâtonnements par lesquels j'ai dû passer.

Pour faire la piqûre, on prend un stylet résistant et pointu ; puis on trace une ligne idéale qui, partant du tiers antérieur de l'orbite, va au même point de l'orbite du côté opposé. Sur cette ligne, à égale distance de la ligne médiane interhémisphérique et de l'orbite, on fait la piqûre en enfonçant tout droit le stylet. On doit l'enfoncer perpendiculairement à la base du cerveau ; car, si l'instrument déviait en arrière, on léserait le mésocéphale, et on produirait des désordres graves caractérisés par des troubles variés de la motilité. Si l'instrument déviait en avant, on n'obtiendrait aucun effet thermique.

Voici, pour servir d'exemple, une expérience qui a bien réussi :

3 heures.	39°,5	Piqûre du cerveau droit.
5 — 45 minutes.	40°,4	

Le lendemain :

2 heures.	39°,2	L'animal est remis tout à fait. On fait une nouvelle piqûre au même point.
3 — 15 minutes.	42°,8	
4 — 15 —	42°,2	
5 — 50 —	42°,5	L'animal mange, marche, ne présente aucun phénomène pathologique appréciable. Il meurt dans la nuit.

Il arrive souvent, mais non constamment, que cette hyperthermie coïncide avec une exagération de l'excitabilité cérébrale. La piqûre du cerveau a produit des phénomènes de *dynamogénie*, dans le sens que M. Brown-Séquard a donné à ce mot, et il

y a simultanément activité plus grande des phénomènes chimiques et des phénomènes psychiques de l'organisme.

On voit alors les lapins piqués devenir très excitables. Au lieu d'être paresseux, lents à se mouvoir, comme les lapins de choux, ils sont agiles, dressant les oreilles, farouches, faisant des bonds d'un bout à l'autre du laboratoire, avec des allures rapides et sauvages, comme les lapins de garenne.

Il ne me paraît pas possible de supposer qu'il y a là excitation d'un centre spécial, le centre de l'excitabilité psychique, ce qui serait passablement absurde. Aussi pencherais-je à croire qu'il s'agit d'un phénomène général d'excitation. Alors, puisque cette excitabilité accrue est l'explication la plus simple pour les fonctions psychiques, ce doit être aussi l'explication la plus simple pour les fonctions chimiques.

Ce qui contribue à me faire incliner vers cette opinion, c'est que la localisation de ce point thermogénique est presque impossible. Pour ma part, je n'ai pu y arriver. MM. Aronsohn et Sachs ont essayé de localiser ce centre thermique dans les parties antérieures des corps striés; mais je ne puis souscrire à leur opinion; car, par la cautérisation des régions superficielles du cerveau sans lésion des corps striés, on produit encore des phénomènes d'hyperthermie très nets, quoique moins marqués que lorsque les corps striés ont été lésés.

L'exemple suivant le prouve.

Un lapin dont la température est de 39°,7 est attaché, et sa température descend à 38°. Pendant ce temps on fait la trépanation, et on cautérise la surface du cerveau avec du phénol cristallisé. La cautérisation est très superficielle. Le lendemain sa température est de 41°,2, et, après une nouvelle cautérisation au même point, de 41°,9.

Or, dans ce cas et dans d'autres très nombreux, que je ne puis citer ici, on ne peut invoquer la septicémie pour expliquer l'ascension thermique, puisque la plaie a été cautérisée précisément avec une substance antiseptique.

Ainsi, même quand les ganglions cérébraux ont été respectés, il y a cependant élévation de la température centrale. On peut appeler *fièvre* cette hyperthermie, et on est alors amené à faire deux espèces de fièvre : la fièvre *infectieuse*, dans laquelle tels ou tels microbes pullulant dans le sang et les tissus déterminent une élévation thermique, et la fièvre *nerveuse*, dans laquelle, sans qu'il y ait de microbes, il y a une stimulation nerveuse qui amène une calorification plus active.

Il sera peut-être permis quelque jour de ramener à un même type ces deux variétés différentes; mais actuellement elles constituent deux entités bien distinctes.

En effet, on peut supposer que les fièvres infectieuses à microbes sont dues à la formation de telle ou telle substance chimique, toxique, qui, agissant sur le système nerveux, amène de l'hyperthermie. Alors, dans le cas de fièvre nerveuse, la stimulation traumatique ; dans le cas de fièvre infectieuse, la stimulation toxique du système nerveux, aboutiraient au même effet, à savoir une augmentation dans la production de chaleur.

Il y a là évidemment matière à de bien intéressantes recherches. Quels sont les poisons sécrétés par les microbes des fièvres? Ces poisons sont-ils analogues aux alcaloïdes, et sont-ils capables de faire monter la température en actionnant les centres nerveux? Toutes ces questions sont à l'étude; mais à voir les importantes découvertes faites dans ce domaine depuis quelques années, elles recevront sans doute une prochaine solution.

Laissons les hypothèses, et, puisque nous avons un moyen de produire expérimentalement de la fièvre sans microbes, voyons si cette fièvre est due à une déperdition moins grande ou à une production plus forte de chaleur.

Il est évident que c'est la mensuration calorimétrique qui peut fournir les documents les plus importants à cet égard. Aussi, dès que j'eus fait l'expérience de la piqûre du cerveau avec production d'hyperthermie, ai-je aussitôt cherché à pratiquer sur ces lapins piqués quelques mesures calorimétriques. C'est ainsi que j'ai été conduit à faire mon calorimètre à siphon.

Les résultats obtenus ne sont point aussi nets que je l'avais espéré : pourtant ils paraîtront peut-être autoriser une conclusion assez précise.

Six expériences faites sur des lapins normaux m'ont donné une moyenne de 3,070 calories (par kilogramme et par heure), Vingt expériences portant sur des lapins dont le cerveau avait été piqué m'ont donné une moyenne de 3,985 calories.

Dans des expériences faites avec un autre récepteur calorimétrique, j'ai trouvé, comme moyenne de huit expériences sur des lapins normaux, 3,070 calories, et, comme moyenne de neuf expériences sur des lapins piqués, 3,650 calories.

Par conséquent, dans quatorze expériences, si les lapins normaux avaient produit 100 en calories, dans vingt-neuf expériences les lapins piqués auraient produit, en moyenne, 126 en calories.

En prenant les maxima et les minima de ces expériences, si nous appelons 100 la quantité moyenne de chaleur donnée par un lapin normal, le maximum de chaleur des lapins normaux est de 113; et le minimum de 90. Au contraire, pour les lapins piqués, le maximum est de 163 avec une moyenne de 126.

A vrai dire, si l'on entre dans le détail des faits et si l'on examine les chiffres un à un, on ne trouve pas que les données soient satisfaisantes, ce qui tient non seulement aux difficultés inhérentes à toute détermination calorimétrique précise, mais aux nombreuses causes de variation du rayonnement calorique. La diversité des individus, aux points de vue de la taille, de la température extérieure, de l'alimentation, est une cause modifiant en une large mesure la quantité de chaleur émise par tel ou tel animal. Nous pouvons toutefois citer quelques expériences heureuses qui paraîtront concluantes.

Un lapin pesant 2,380 grammes, et ayant une température de 39°,5, est piqué le 28 juin à 3 heures. Presque immédiatement après, il présente des phénomènes d'excitabilité extrême ; il bondit, plutôt qu'il ne saute, d'un bout à l'autre du laboratoire, il voit des deux yeux, n'a aucune paralysie, mange, cherche à faire l'amour, discerne tous les obstacles qu'on met devant lui, conserve toute son inteligence. En un mot, il ne paraît en rien atteint par la piqûre du cerveau. Le seul symptôme appréciable est une excitabilité psychique extrême, et, simultanément, une ascension thermique considérable. En effet, à 4 heures, une heure après l'expérience, sa température est de 41°,8.

Le lendemain sa température est de 40°,6. Alors on mesure sa radiation calorique. Elle est de 3,735 calories, avec une température extérieure de 22°. — Or à 22° la moyenne pour les lapins normaux est de 3,150 calories. — Donc, en appelant 100 la moyenne normale, il a une radiation de 119.

Le 3 juillet, son état physiologique étant le même, sa température est de 40°,55 ; et sa radiation calorique de 3,235, soit de 102 par rapport à la moyenne.

Le 22 juillet, sa température est encore très élevée, soit de 41°,8, et le lendemain 23 juillet, de 41°,70. Son poids a augmenté, et il pèse ce jour-là 2,770 grammes (1).

Un autre lapin piqué à 1^{h}, 30^{m} a à 3 heures une température de

(1) Malheureusement sa radiation calorique n'a pas été prise. Quant à son sort ultérieur, par suite d'une erreur, il a été sacrifié pour une autre expérience, de sorte que l'autopsie n'a pu être faite.

41°, 6. Sa radiation calorique est alors de 5,145 calories, soit de 150, si je fais la radiation des lapins normaux, à la même température extérieure, égale à 100.

Ainsi, sans que je puisse ici insister sur les détails qu'on trouvera exposés dans mon mémoire sur la calorimétrie, on peut admettre comme démontré que l'hyperthermie coïncide avec une hyperproduction de chaleur. Ce n'est donc pas par une moindre radiation périphérique que les animaux piqués s'échauffent, mais par une production plus grande de chaleur.

MM. Aronsohn et Sachs sont arrivés à ce résultat par un procédé un peu différent. Ils avaient d'abord constaté par quelques mesures thermo-électriques que la radiation est plus forte après la piqûre qu'à l'état normal. Plus tard, poursuivant cette recherche, ils ont mesuré les échanges chimiques respiratoires chez les lapins piqués, et ils ont trouvé que ces échanges étaient notablement augmentés. Si chez les lapins normaux la consommation d'oxygène est égale à 100, elle a été de 106 à 126 chez les lapins piqués. On voit que ce fait est absolument d'accord avec mes expériences calorimétriques. Ainsi, par deux voies bien différentes, nous arrivons à un même résultat, augmentation de l'activité chimique des tissus sous l'influence d'une excitation traumatique du système nerveux (1).

Faut-il généraliser ? Faut-il dire que dans toutes les fièvres il en est de même, et qu'il y a hyperactivité des échanges chimiques et de la radiation calorique, chaque fois que le thermomètre indique une augmentation de la température organique ? Nous le croyons. Mais l'expérience directe devra cependant être faite, car rien n'établit d'une manière absolue que toutes les fièvres procèdent suivant des lois identiques, et que, dans les fièvres de cause infectieuse, il y a radiation calorique plus forte qu'à l'état normal, comme cela est prouvé pour la fièvre de cause nerveuse. Cette opinion n'est pas prouvée, quoiqu'elle soit tout à fait vraisemblable.

D'ailleurs, sans que je puisse entrer dans le détail de la bibliographie, des recherches nombreuses ont été entreprises depuis assez longtemps sur cette question. On connaît les travaux importants de Liebermeister sur l'homme, et ceux de M. Senator, de M. Finkler sur les animaux. Récemment, M. Langlois a fait avec mon calorimètre à siphon une série de mensurations

(1) Telle est aussi la conclusion que M. Girard, de Genève, a récemment adoptée (*Arch. de physiologie*, 1er avril 1888). M. Girard pense, comme moi, que l'on ne peut préciser les points du cerveau qui produisent par lésion de l'hyperthermie.

calorimétriques sur les enfants, et il est arrivé à des résultats bien intéressants. Il a montré que, dans les fièvres, et en particulier dans les broncho-pneumonies, en même temps que la température rectale augmente, on voit augmenter la radiation calorique, de sorte qu'il y a, à n'en pas douter, production plus grande de chaleur et non rétention de la chaleur.

Dans l'ensemble, tous ces faits nous permettent une conclusion assez précise, et que nous pouvons accepter comme démontrée, sinon pour la totalité, au moins pour la généralité des cas, c'est que les indications du thermomètre et celles du calorimètre marchent de pair. On a parfois pensé à une sorte d'antagonisme entre la radiation périphérique et la température centrale. De fait, à mon sens, cet antagonisme n'existe pas. Si la température rectale augmente, on constatera un rayonnement périphérique plus intense, et inversement.

Assurément je ne nierai pas le rôle des vaso-moteurs dans les phénomènes de radiation extérieure. Mais on a, je crois, étrangement exagéré leur influence. Presque toujours, c'est la production plus ou moins grande dans les tissus, et non la déperdition plus ou moins forte à la périphérie, qui modifie notre radiation calorique et notre température centrale.

Le système nerveux est donc un régulateur ; mais c'est surtout un régulateur *chimique*. Il aurait pu être un régulateur *mécanique*, en agissant par les vaso-moteurs. Mais ce n'est presque pas par la mise en jeu des vaso-moteurs qu'il maintient notre température à un niveau constant, régulier ; c'est par son influence sur l'activité chimique des tissus, des muscles d'abord, puis des glandes, et peut-être des tissus cellulo-adipeux.

Ce qui donne un appui solide à cette opinion, c'est que, dans les cas d'hypothermie, toujours la radiation calorique est extrêmement diminuée.

Les lésions cérébrales peuvent nous renseigner à cet égard aussi bien dans les cas d'hypothermie que dans les cas d'hyperthermie. En effet, quand la lésion est légère, c'est une excitation cérébrale qu'on constate, en même temps que l'augmentation de la température centrale et des échanges. Mais, quand la lésion est profonde, avec destruction ou dilacération d'une portion plus ou moins étendue des centres nerveux, on observe une dépression générale, un état comateux et en même temps une diminution de la température.

Rien n'est plus propre à démontrer l'influence du système nerveux sur les échanges chimiques, et conséquemment sur la

production de chaleur et sur la température. On peut dire que, toutes les fois qu'on fait un traumatisme superficiel du cerveau, il y a une hyperthermie consécutive. L'expérience réussit plus ou moins bien. L'hyperthermie est tantôt durable, tantôt passagère, tantôt légère, tantôt considérable; mais enfin elle se manifeste toujours, quand la lésion n'est pas destructive. Au contraire, toutes les lésions profondes font énormément baisser la température, qui descend à 36°, 35° et même parfois à 30°.

Les résultats sont si constants que c'est une expérience qui devrait devenir classique et mériterait d'être pratiquée à un cours de démonstrations expérimentales. Qu'on fasse à un lapin une cautérisation *superficielle* du cerveau, et on verra sa température monter de 1°, 2° ou même 2°,5 en une heure à peine. En même temps à un autre lapin on fera une cautérisation *profonde*, et on verra dans la même période sa température s'abaisser de 2°, 3° ou même 4° et 6°.

Ce qu'il y a de très digne de remarque, c'est que constamment les phénomènes psychiques et les phénomènes chimiques vont de pair. Si l'animal est actif et excité, il a une température élevée ; s'il est très déprimé, sa température est basse. Or, comme on ne peut supposer des centres de dépression ou d'excitation, il faut admettre un accroissement ou une diminution de toutes les fonctions nerveuses en général. Nous sommes ainsi ramenés à l'opinion de M. Brown-Séquard sur la dynamogénie ou l'inhibition. Mais, dans l'espèce, il n'y aurait pas là d'inhibition. Ce serait simplement la suppression de l'excitation nerveuse.

Il est aussi fort intéressant de comparer les effets de ces excitations traumatiques, tantôt fortes, tantôt légères, avec les effets des divers poisons. Un lapin ou un chien empoisonnés par du chloral ou du chloroforme se trouvent à peu près dans le même état que des chiens ou des lapins dont le cerveau a été en partie détruit ou dont la moelle a été sectionnée. Il n'y a plus de système nerveux excitateur, et alors toutes les actions chimiques sont ralenties ou abolies.

Dans une expérience faite avec M. Hanriot, un chien qui, à l'état normal, produisait, par kilogramme et par heure, 1^{gr},20 d'acide carbonique avec une température de 39°, a produit, étant chloralisé, 0^{gr},50 d'acide carbonique, et sa température en une demi-heure était tombée à 36°,8.

Cela est tout à fait comparable à l'expérience citée plus haut, dans laquelle la moelle a été coupée. Couper la moelle, détruire

le cerveau, donner un anesthésique, toutes ces opérations aboutissent à la suppression de l'excitation nerveuse, et par conséquent à la diminution des échanges chimiques, à l'abaissement de la température et à l'amoindrissement de la radiation calorique extérieure.

Au contraire, piquer superficiellement le cerveau, électriser l'animal, donner des poisons stimulants ou convulsivants, c'est toujours exciter le système nerveux, et c'est alors augmenter les échanges, faire monter la température et accroître la radiation extérieure.

Assurément, dans tous ces phénomènes, la part des tissus musculaires est prépondérante, mais on ne doit pas négliger le rôle des glandes et autres tissus.

Des expériences ultérieures pourront seules résoudre la question de savoir quelle est la part des muscles ou des glandes dans ces diverses actions chimiques.

Je n'ai parlé jusqu'ici que des expériences faites sur les lapins. Cependant sur des chiens on observe les mêmes phénomènes.

Un chien, dont la température est de 39°,2, est attaché à 10^h 20^m. On lui trépane le crâne, puis on met à nu la dure-mère. A 11 heures sa température est de 38°,25, quand l'opération est terminée. A 2 heures, elle est de 38°,40. Alors on incise la dure-mère, et on cautérise légèrement les circonvolutions occipitales. Pendant cette partie de l'opération il se débat un peu; mais, à partir de ce moment, il ne se débat plus et reste dans une immobilité parfaite. A 2^h 35^m, la cautérisation étant terminée, il est à 38°,9. Alors, quoique il soit absolument immobile, on voit monter très vite sa température.

2 heures	35	minutes	. . .	38°,6
2 —	37	—	. . .	38°,75
2 —	40	—	. . .	38°,8
2 —	45	—	. . .	38°,95
2 —	50	—	. . .	39°,05
3 —	00	—	. . .	39°,20
3 —	25	—	. . .	39°,20
3 —	55	—	. . .	39°,25
4 —	10	—	. . .	39°,30

A partir de ce moment sa température se met lentement à baisser, et on arrête l'expérience.

A un chien griffon, la température est prise avec un thermomètre Walferdin très exact, gradué en cinquantièmes de degré.

1 heure 20 minutes.	39°,0
1 — 30 —	39°,0

On fait alors la trépanation crânienne, et l'opération est terminée à 2^h 17^m.

2 heures 17 minutes . . .	39°,0	
2 — 57 — . . .	38°,95	Cautérisation au nitrate de mercure des circonvolutions occipitales.
3 — 50 — . . .	39°,1	
4 — 30 — . . .	39°,20	Nouvelle cautérisation. Animal très calme.
4 — 45 — . . .	39°,20	Nouvelle cautérisation, plus profonde.
4 — 55 — . . .	39°,40	
5 — 18 — . . .	39°,40	
5 — 38 — . . .	39°,60	
6 — 00 — . . .	39°,90	
6 — 18 — . . .	40°,0	
6 — 25 — . . .	40°,20	

Nous dûmes à ce moment abandonner l'expérience. Mais on voit combien l'ascension thermique était rapide, quoique le chien ne fît aucun effort musculaire pour se détacher, et que la seule explication possible de cette élévation d'un degré soit l'influence d'une excitation nerveuse sur les échanges interstitiels, excitation produite par la cautérisation cérébrale.

D'autres expériences, assez nombreuses, ont donné les mêmes résultats.

Sur un chien, dont la température était de 38°,6, la cautérisation de la surface du cerveau avec du perchlorure de fer et du phénol a fait en une heure monter la température à 39°,4.

Sur un chien, d'une douceur extrême, et ne réagissant pas par des efforts musculaires, la température est de 38°,7. On fait la trépanation et on met la dure-mère à nu. A midi et demi, soit deux heures et demie après l'opération, la température est de 38°,4. Alors on incise la dure-mère, ce qui équivaut à une excitation de la surface cérébrale par le contact anormal de l'air. A 4 heures, la température est de 39°. Alors on cautérise avec le thermo-cautère les circonvolutions occipitales. La température monte alors de 39° à 39°,5 en une demi-heure. Elle s'élève ensuite à 39°,65; puis redescend assez rapidement. L'animal est très calme, de sorte qu'on ne peut expliquer cette ascension thermique autrement que par une action excitatrice du cerveau sur les échanges chimiques interstitiels.

Ainsi, sur les chiens comme sur les lapins, les lésions cérébrales peuvent déterminer de l'hyperthermie.

En est-il de même chez l'homme ? Dans l'hémorragie cérébrale, au moment de l'*ictus* hémorragique, on observe un abaissement de la température, qui, d'après M. Ollivier, peut aller jusqu'à 31°. Mais il paraît qu'au moment de la réparation il y a une augmentation de température, qui peut aller jusqu'à 41° ou même 42°. Comme il n'y a pas de communication entre le foyer hémorragique et l'air extérieur, on ne peut supposer quelque infection par des microbes, et il faut expliquer ce phénomène par une action nerveuse.

De même, dans certaines méningites, l'énorme hyperthermie qu'on a parfois notée ne peut guère s'expliquer que par une action nerveuse. Il ne s'agit évidemment pas ici de la méningite cérébro-spinale, qui est une véritable affection infectieuse et contagieuse ni des méningites convulsives.

Quant aux traumatismes du cerveau et à leurs conséquences, soit lointaines, soit immédiates, sur la température, l'étude en a été jusqu'ici faite incomplètement. Il est probable que la commotion qui accompagne le traumatisme déprime le système nerveux, et par cela même tend à faire baisser la température.

Il y a là, je m'imagine, matière à d'intéressantes études, d'autant plus qu'on pourrait espérer, par des observations faites sur l'homme, déterminer, mieux que cela n'est possible sur des animaux, les points de la surface cérébrale spcialement aptes à produire de la chaleur, soit directement, soit par l'excitation du bulbe.

Nous pouvons cependant, dès maintenant, par les observations physiologiques et pathologiques combinées, nous faire une idée assez exacte du rôle du système nerveux dans la production de chaleur.

D'abord il agit par les vaso-moteurs de la périphérie, qui, lorsqu'ils se rétrécissent, font que la déperdition est minime, et, lorsqu'ils se dilatent, font que la déperdition est grande.

Ensuite il agit par les muscles qui, lorsqu'ils se contractent, produisent beaucoup de chaleur, et qui, lorsqu'ils sont relâchés, n'en produisent presque plus.

Enfin il agit par les divers tissus, muscles et glandes, qui, dès qu'ils sont stimulés par le système nerveux, sans qu'il y ait un changement dans leur état, produisent de la chaleur, alors que, si le système nerveux est paralysé, ils n'en produisent presque plus.

En dernière analyse, nous arrivons à un phénomène profondément mystérieux, mais aussi solidement établi qu'il est mystérieux, à savoir que les nerfs, en actionnant les cellules qu'ils innervent, déterminent des changements chimiques intra-cellulaires capables de produire plus ou moins de chaleur, selon qu'ils sont plus ou moins intenses. Comment une vibration nerveuse peut-elle amener un dédoublement chimique ? Voilà ce que nous ignorons bien complètement, si bien que nous ne voyons même pas comment cette ignorance sera un jour dissipée. Mais le fait n'en est pas moins au-dessus de toute contestation, et il n'y a pas dans la physiologie de loi mieux établie que celle de l'influence des éléments nerveux sur les actions chimiques intra-cellulaires.

CHAPITRE XIII

LA RÉGULATION DE LA CHALEUR PAR LA RESPIRATION

Nous venons de voir l'influence du système nerveux sur les actions chimiques de l'organisme, c'est-à-dire sur la *production de chaleur*.

Nous traiterons maintenant une question parallèle, symétrique, pour ainsi dire, c'est la *production de froid*.

En effet, on conçoit qu'un animal, pour régler sa température à un niveau constant, doit, selon le milieu extérieur, procéder de deux manières tout à fait différentes : tantôt il doit faire de la chaleur, tantôt il doit faire du froid.

On comprend aussi qu'il y a deux procédés de refroidissement : d'abord le simple rayonnement périphérique, qui n'est applicable que dans le cas où la température extérieure est plus basse que notre propre organisme ; ensuite, si le milieu extérieur est à haute température, l'évaporation d'une certaine quantité d'eau, soit par la peau, soit par les poumons.

Pour la radiation périphérique, nous en avons déjà parlé à diverses reprises, et spécialement à propos de la calorimétrie. Nous n'insisterons donc pas ; mais il est bon, toutefois, d'appeler encore l'attention sur un fait paradoxal et qui nous semble tout à fait inexplicable.

Si les animaux vivants se comportaient vis-à-vis de la température extérieure conformément à la loi de Newton, la radiation serait d'autant plus intense que l'excès de leur température propre sur celle du milieu ambiant serait plus grand. Or il n'en est point ainsi. Un lapin, dans un milieu de 20°, dégage moins de chaleur par rayonnement à la périphérie qu'un lapin dans un milieu de 15°. Ce fait est conforme à la loi de Newton. Mais, ce qui devient difficile à comprendre, c'est qu'un lapin, dans un milieu de 0°, dégage moins de chaleur que s'il était dans un milieu de 15°.

A la rigueur, on pourrait admettre qu'il y a là une action des vaso-moteurs qui se sont tellement resserrés par l'effet du froid extérieur qu'à 0° l'animal ne rayonne presque plus. L'explication serait très satisfaisante si elle n'était fortement contredite par l'étude des actions chimiques respiratoires. Toutes les expériences faites jusqu'à présent prouvent que, plus le milieu extérieur est de basse température, plus les échanges chimiques sont intenses.

A cet égard, des observations nombreuses et précises démontrent que, plus il fait froid, plus un animal consomme d'oxygène et dégage d'acide carbonique.

Ainsi un lapin à 0° dégage plus d'acide carbonique, et cependant produit moins de chaleur qu'un lapin à 15°. Ce sont là deux faits démontrés tous deux, et qui paraissent en contradiction formelle l'un avec l'autre.

Je tiens à insister sur cette anomalie. Peut-être tient-elle à un vice quelconque de la construction du calorimètre ou à un défaut d'interprétation. Mais je n'ai pas pu le saisir. Peut-être encore — et je ne fais cette hypothèse que sous toutes réserves — les actions chimiques qui produisent de l'acide carbonique sont-elles infiniment variées et ne donnent-elles pas les mêmes quantités de chaleur. Peut-être enfin y a-t-il quelque différence considérable dans l'exhalation d'eau par la voie pulmonaire.

En un mot, il y a désaccord complet entre l'augmentation des échanges chimiques à mesure que la température ambiante diminue, et la moindre déperdition de chaleur quand la température ambiante descend de 10° à 0°. De nouvelles recherches sont absolument indispensables pour éclaircir ce point douteux et important.

Mais la question que je traiterai dans ce chapitre est toute différente. Il s'agit de savoir par quels mécanismes les animaux produisent du froid.

Il y a des animaux dont la peau est nue, et qui peuvent, par la sécrétion des glandes de la peau et l'exhalaison cutanée perdre des quantités plus ou moins grandes d'eau. Cette eau est éliminée, à l'état liquide, à la surface de la peau. Mais presque aussitôt cette minime couche aqueuse qui humecte la surface de la peau est volatilisée et passe à l'état de vapeur.

Chez d'autres animaux la peau, quoique possédant des glandes sudorales, n'est pas capable de fournir assez de sueur pour suf-

fire au refroidissement. Ils ne transpirent pas ou transpirent à peine. Ce sont les chiens, les chats, les lapins, et en général les animaux pourvus d'un pelage tant soit peu épais.

Qu'il s'agisse d'animaux à transpiration abondante et facile, comme l'homme et le cheval, ou d'animaux à transpiration faible et difficile, comme le chien et le lapin, au fond le mécanisme de la réfrigération est toujours le même. C'est toujours une vaporisation d'eau, le passage de l'état liquide à l'état gazeux amenant toujours du froid.

Mais, tandis que les animaux à peau nue se refroidissent par la peau, les animaux qui ne transpirent pas se refroidissent par les poumons. J'ai pu préciser dans quelles conditions se fait la régulation de la chaleur par l'évaporation pulmonaire. C'est un point qui avait été à peu près laissé dans l'obscurité par les physiologistes et sur lequel je puis vous donner quelques faits nouveaux, dont l'harmonie est complète avec les lois générales de la physiologie.

Quelques mots d'abord sont nécessaires relativement à la régulation de la chaleur par la transpiration cutanée.

Tout le monde sait ce qu'est un *alcarazas*. C'est un vase de terre poreuse contenant de l'eau. L'eau filtre lentement à travers les pores de la poterie, et cette filtration incessante fait que l'extérieur du vase est toujours humide. Alors, continuellement, il se fait une évaporation de l'eau qui suinte à la surface extérieure du vase, et cette vaporisation entraîne une absorption de chaleur, autrement dit une production de froid. Aussi l'eau du vase reste-t-elle continuellement fraîche, malgré la température élevée du milieu ambiant.

C'est par un phénomène analogue que l'homme peut résister à des températures extérieures extrêmement élevées. La perspiration cutanée, caractérisée par une volatilisation d'eau, entraîne une perte de chaleur rigoureusement proportionnelle à la quantité d'eau évaporée.

Les physiologistes anglais de la fin du dernier siècle ont fait, à cet égard, plusieurs expériences très instructives. Si l'on place dans une étuve sèche à 60° un individu bien portant, il pourra y rester plus d'une heure sans être trop incommodé. Certes, ce séjour sera pénible ; mais il sera possible. On peut même rester quelques minutes dans une étuve à 140°, si l'étuve est sèche. Au contraire, dans une étuve humide et, à plus forte raison, dans un bain, un séjour même de quelques minutes est impossible, si la température de l'étuve ou du bain dépasse 44°. M. Bonnal

dit qu'il a pu séjourner 15 minutes dans un bain à 46°. Certes, il n'aurait pu prolonger ce bain, et il est regrettable que nous n'ayons pas sur ce fait exceptionnel des documents plus précis; car il faudrait savoir quelle était la température de M. Bonnal à sa sortie d'un bain aussi chaud.

Si l'étuve sèche n'est pas dangereuse, alors que l'étuve humide, à une température bien inférieure, est promptement mortelle, cela tient précisément à l'évaporation par la peau. Dès que la température extérieure s'élève, aussitôt les glandes de la peau se mettent à fonctionner énergiquement. La sueur ruisselle sur le corps, et, comme la température du milieu ambiant est très élevée, l'évaporation survient presque aussitôt, amenant alors simultanément autant de froid qu'il y a eu d'eau évaporée.

Ce mécanisme a lieu par voie réflexe avec une précision admirable, sans l'intervention de la conscience ou de l'effort. Souvent j'ai observé ce phénomène sur moi-même, lorsque j'entrais dans mon étuve chauffée à 40°. Quand j'étais dehors, je ne transpirais nullement; mais, dès que j'étais entré dans l'étuve, avant même que je fusse incommodé par la chaleur, je voyais perler sur la peau, à l'avant-bras, à la poitrine, de petites gouttes de sueur, d'une finesse extrême, qui disparaissaient en quelques secondes à peine, s'évaporant aussitôt dans l'air sec et chaud de l'étuve.

Il n'y a pas à douter que ce soit là un phénomène réflexe. Les expériences de Luchsinger, de Vulpian, d'Adamkiewicz ont bien établi l'action des nerfs et des centres nerveux sur les glandes sudoripares. Elles sont, comme les glandes salivaires, absolument soumises à l'influence du système nerveux. Même, à bien des égards, elles ressemblent aux glandes salivaires, étant paralysées par les mêmes poisons, stimulées par les mêmes poisons aussi.

Nous pouvons ainsi nous faire une idée du rôle de la sueur. C'est un liquide qui, au point de vue excrémentitiel proprement dit, est fort peu intéressant. Les quantités d'urée et de sels organiques ou inorganiques qu'il contient sont minimes et ne jouent guère de rôle dans la désassimilation des tissus. Mais la sueur est, avant toutes choses, un appareil de régulation thermique. Elle sert à produire du froid. Réduite au minimum, tant que la température extérieure est élevée, elle devient extrêmement abondante, diffuse, si la température s'élève beaucoup.

Un animal règle toujours sa température par une production de chaleur plus ou moins forte; mais, en outre, quand le milieu extérieur est froid, il règle la déperdition de calorique par

des actions vaso-motrices, et, quand le milieu extérieur est chaud, il produit du froid par l'exhalation d'eau à la surface de son corps.

Les médecins qui ont observé dans les pays chauds ont tous remarqué la grande différence qui existe entre les effets de la chaleur humide et ceux de la chaleur sèche. Les régions où la chaleur est difficilement supportable ne sont pas celles où le thermomètre indique les maxima, mais bien celles où une notable élévation thermométrique coïncide avec une tension extrême de la vapeur d'eau. Plus un pays est humide, moins la chaleur y est supportable.

On peut dire que la chaleur, envisagée en elle-même, n'est pas un élément d'insalubrité. Un climat chaud et sec, s'il n'y a pas de miasmes paludéens, est très sain. Si les pays chauds sont en général malsains, ce n'est pas à cause de la température même, c'est parce qu'ils sont très humides en même temps que très chauds. L'influence du climat proprement dit sur la mortalité est bien moindre que celle des miasmes paludiques et des épidémies contagieuses (choléra, fièvre jaune, dysenterie) ; c'est donc indirectement que la chaleur est funeste à la santé ; si les climats chauds sont dangereux c'est parce que la chaleur, et la chaleur humide, tendent à y développer des micro-organismes infectieux et funestes à la vie des hommes.

Je reviens à la régulation de la chaleur. N'ayant pas d'expériences personnelles sur la transpiration cutanée et la régulation thermique par l'appareil sudoripare, je laisserai de côté cette importante question, bien étudiée d'ailleurs dans les livres classiques, et je traiterai plus spécialement la régulation thermique par l'évaporation pulmonaire, qui nous permettra de donner la démonstration de plusieurs faits nouveaux.

L'air que nous expirons contient une quantité notable de vapeur d'eau. On admet qu'il est, à la température d'émission, c'est-à dire à 35° environ, saturé de vapeur d'eau. La quantité de vapeur d'eau ainsi exhalée par les poumons est assez considérable. Valentin, Barral et divers auteurs donnent pour un homme adulte, en vingt-quatre heures, des chiffres voisins de 600 grammes. Comme toute l'eau éliminée a été aussitôt évaporée, cette évaporation répond à une certaine absorption de chaleur, c'est-à-dire, en adoptant le chiffre de 575 calories pour la vaporisation d'un gramme d'eau par vingt-quatre heures, une absorption de 350,000 calories environ. Or, si l'on admet, dans ces conditions, pour l'adulte, une production de chaleur égale à 2,100,000 calo-

ries, vous voyez que l'évaporation pulmonaire représente à peu près 15 pour 100 de la chaleur totale qui a été perdue, et par conséquent qui a été produite. — M. d'Arsonval a proposé d'appeler *coefficient de partage thermique* le rapport de la chaleur perdue par la peau et de la chaleur qui a été perdue par les poumons.

J'ai pu évaluer, par un procédé très simple — qui n'est pas, il est vrai, tout à fait rigoureux, mais qui suffit le plus souvent — la quantité d'eau perdue ainsi par les poumons.

Nous disions que les animaux pourvus d'une peau épaisse et d'un pelage abondant transpirent peu ou ne transpirent pas. Par conséquent, presque toute l'eau qu'ils perdent est de l'eau perdue par évaporation pulmonaire. Il s'ensuit qu'en mettant un animal à fourrure épaisse, comme le lapin, ou à peau résistante, comme le chien, sur une balance sensible, qui enregistre les moindres changements de poids, la perte de poids sera due beaucoup aux exhalations pulmonaires qui sont considérables et très peu aux exhalations cutanées qui sont très faibles.

D'un autre côté, quant aux exhalations pulmonaires, il y a simultanément gain en oxygène et perte en acide carbonique. On suppose, d'après un très grand nombre de mesures exactes, que, en moyenne, il y a assimilation de 100 volumes d'oxygène pour exhalation de 70 volumes d'acide carbonique (1). Or, en poids, il se trouve que 100 volumes d'oxygène pèsent exactement autant que 70 volumes d'acide carbonique. Certes, ces chiffres ne sont pas absolus. Le rapport de 100 à 70 est très variable — par exemple, après une alimentation abondante, il tend vers l'unité — mais, malgré cette cause d'incertitude, ou mieux d'inexactitude, il est clair que les variations de poids d'un animal placé sur la balance sont dues principalement à la perte d'eau

(1) Ce chiffre est un peu trop faible, et le rapport est plutôt, pour 100 volumes d'oxygène, de 65 à 82 volumes de CO^2.

La quantité de carbone ingérée par un homme adulte de 60 kilogrammes est de 80 grammes à peu près. Sur ces 80 grammes, il y a à peu près 20 grammes qui passent par les matières fécales et l'urine. Restent 60 grammes de carbone éliminés en 24 heures, sous forme d'acide carbonique. Le poids du CO^2 exhalé comprend à la fois le carbone exhalé et l'oxygène qui est acquis par la respiration en même temps qu'il est exhalé sous forme de CO^2; ce qui fait par heure et par kilogramme le chiffre minime de 0,04 d'excès des pertes (par l'exhalation pulmonaire) sur les gains. Or même ce chiffre faible est encore trop fort; car l'oxygène absorbé forme des combinaisons qui se retrouvent dans l'urine et les matières fécales, et par conséquent contribuent à augmenter le poids de l'animal sur la balance. En supposant une perte de poids de 0,03, nous serons très près de la vérité. Aussi tous les chiffres de déshydratation pulmonaire, que nous donnons ici, sont-ils un peu trop forts, puisque je n'ai pas tenu compte de cet excès de carbone exhalé.

par les poumons, puisque, d'une part, la transpiration cutanée, qui est extrêmement faible, et d'autre part, les échanges gazeux pulmonaires, qui pondéralement se compensent à peu près en gain et en perte, ne peuvent guère modifier le chiffre final.

Ainsi, quand on met un chien ou un lapin sur une balance enregistrante, la perte de poids successive, graduelle, régulière, qui s'inscrit par le fléau, indique assez exactement, quoique le chiffre soit un peu trop fort, la quantité d'eau perdue par la respiration pulmonaire (1).

On observe très facilement les variations de la perte de l'animal en eau sous l'influence des conditions physiologiques diverses. C'est ainsi que l'on peut constater une loi très simple, presque évidente *a priori,* c'est que *l'exhalation d'eau est proportionnelle à l'activité respiratoire,* toutes conditions égales, d'ailleurs, dans l'état hygrométrique de l'air ambiant.

Je dis qu'on pouvait, *a priori,* supposer l'existence de cette loi. En effet, les quantités d'oxygène à absorber ou d'acide carbonique à exhaler ne sont pas indéfinies. Elles ont une limite, qui est, soit la capacité d'absorption de l'hémoglobine pour l'oxygène, soit la quantité d'acide carbonique produit dans les tissus, et entré en dissolution dans le sang. Par conséquent, si l'on respire fréquemment, on finira par ne plus modifier la quantité d'oxygène absorbé ou d'acide carbonique exhalé, puisque les limites maxima ont été atteintes. Nous avons, dans nos recherches avec M. Hanriot, constaté directement que, pour l'acide carbonique, en particulier, cette limite est bientôt atteinte, et qu'une respiration très fréquente ne donne une excrétion exagérée d'acide carbonique que dans les premières minutes. Au bout de trois à quatre minutes, quelle que soit l'activité de la polypnée volontaire, le taux normal d'excrétion n'est plus modifié.

Au contraire, pour l'eau, l'exhalation n'a, pour ainsi dire, pas de limites ; il y a toujours assez d'eau dans le sang pour que l'air qui est dans le poumon soit exhalé, saturé de vapeur d'eau. Donc, plus on respire fréquemment, ou mieux, plus les volumes d'air circulant dans le poumon sont considérables dans le même temps, plus il y a d'eau évaporée, toutes conditions égales, d'ailleurs, quant à l'état hygrométrique de l'air.

Eh bien ! ce fait, que la théorie pouvait faire prévoir, s'est

(1) Je renvoie pour plus de détails aux diverses notices que j'ai publiées à ce sujet dans les *Bulletins de la Société de biologie,* et à un travail plus étendu qui a paru dans les *Archives de physiologie,* 1888, nos 1 et 2.

trouvé vérifié de la manière la plus formelle par l'expérience directe. Quand un animal est placé sur la balance, son poids diminue constamment, selon une ligne droite très régulière. Tant que l'animal, à peu près immobile, respire tranquillement et ne fait pas de grands mouvements, la ligne droite forme avec la normale un angle qui ne varie pas. Mais, dès que l'animal se débat, alors aussitôt la descente s'accuse, et cette descente suit, avec une précision extrême, l'intensité des mouvements effectués.

Il est vraiment bien intéressant de suivre la relation qui unit étroitement ces divers phénomènes l'un à l'autre. C'est, à mon sens, un des meilleurs exemples qu'on puisse donner de l'harmonie et de la synergie des diverses fonctions physiologiques de la respiration, de la chaleur, de la contraction musculaire, des actions chimiques interstitielles. Voici un animal immobile, avec une température de 39° et un rythme respiratoire de 24 par minute. Mais qu'il fasse un effort, et aussitôt sa température montera à 39°,5. Car il y aura eu, par le fait de la contraction musculaire, des actions chimiques, intra-musculaires, ayant dégagé de la chaleur. En même temps il y aura dégagement plus considérable d'acide carbonique dans les tissus et accumulation d'acide carbonique dans le sang. Mais c'est précisément cette accumulation d'acide carbonique dans le sang qui va remédier au mal et remettre l'organisme à son niveau régulier. En effet, l'acide carbonique, en excès dans le sang, va stimuler le bulbe rachidien et déterminer des respirations plus actives. Or cette accélération respiratoire a un double résultat : elle élimine l'excès d'acide carbonique et active le refroidissement. Ainsi, par le même mécanisme, c'est-à-dire par une respiration plus fréquente, l'organisme, après un effort qui a augmenté la température et l'acide carbonique, se débarrasse simultanément de l'excès de température et de l'excès d'acide carbonique.

Ou encore, en donnant à cette loi une forme plus générale, *tout excès d'acide carbonique du sang amène un refroidissement plus rapide,* comme si la nature avait prévu que tout excès d'acide carbonique répond à une combustion chimique plus intense et, par conséquent, à une augmentation de la température.

Vous voyez qu'il y a là une remarquable synergie. On ne l'avait pas signalée encore. Pourtant elle me paraît assez importante, puisqu'elle établit une relation très directe entre la contraction musculaire, source de chaleur, et l'accélération respiratoire, source de refroidissement.

Quelques exemples montreront bien cette influence du mouvement sur la déshydratation pulmonaire et, par conséquent, sur le refroidissement, puisque toute déshydratation est une cause immédiate de refroidissement.

Soit un canard perdant par heure en moyenne $3^{gr},6$; étant agité, il perd $5^{gr},2$; étant à peu près immobile, dans le jour, il perd $3^{gr},2$, et, pendant la nuit, il perd $1^{gr},6$ (1).

Un lapin perd en moyenne $1^{gr},75$; agité, il perd $3^{gr},5$, et immobile, il perd 1^{gr}, 5.

Un pigeon, qui perd en moyenne 6 grammes, perd 12 grammes quand il est remuant et agité; mais, pendant la nuit, alors qu'il est tout à fait immobile, il ne perd que 3 grammes.

Un chien, pesant 2^{kg}, 500, perd en moyenne $1^{gr},75$; mais, étant remuant et agité, il perd $2^{gr},3$; tandis que, couché et dormant, il perd $1^{gr},4$.

On remarquera aussi que la perte d'eau — autrement dit le refroidissement, puisque chaque gramme d'eau perdu représente un refroidissement de 575 calories — est bien plus considérable chez les petits animaux que chez les gros. Il en est du refroidissement pulmonaire comme du rayonnement cutané. A poids égal, les petits animaux se refroidissent bien plus que les gros. Ils doivent donc produire plus de chaleur et avoir des combustions chimiques d'autant plus actives que leur poids est plus petit.

Mais le cas le plus intéressant à étudier et celui qui est le plus fécond en déductions utiles à la physiologie générale, c'est le cas des animaux soumis à une cause de chaleur exagérée. Alors ils doivent se refroidir, sous peine de mourir d'hyperthermie, et ceux qui n'ont pas, comme l'homme, une transpiration cutanée se refoidissent par l'évaporation pulmonaire.

D'un autre côté, il est très intéressant de voir à quel point les contractions musculaires et le rythme respiratoire sont étroitement unis. A cet égard, chacun pourra sur soi-même constater ce phénomène, qui est des plus nets.

Si l'on inscrit avec un pneumographe sa propre respiration, on voit que toujours, dans le repos et l'immobilité, la respiration est très régulière. Mais que l'on vienne à faire un effort, si léger qu'il soit, par exemple à parler ou à se lever (si l'on était assis), ou, à plus forte raison, à soulever un poids, alors aussitôt le rythme

(1) Les chiffres sont exprimés en grammes, et toujours rapportés à 1 kilogramme du poids de l'animal.

respiratoire s'accélère, ou plutôt les inspirations deviennent plus amples, de sorte que la circulation de l'air dans les poumons a notablement augmenté.

En mesurant les quantités d'air inspiré, on trouve une relation étroite entre les efforts exécutés et les volumes d'air inspiré. C'est ce que nous avons fait avec M. Hanriot en mesurant par des compteurs à gaz très précis les volumes de l'air inspiré. L'individu qui était soumis à ces expériences devait faire tourner une roue, et simultanément nous mesurions les quantités d'air qu'il respirait. Il se trouva alors que les volumes d'air inspiré allaient en croissant au fur et à mesure que le nombre des tours de roue effectués était plus grand.

Nous appelons pour la commodité du langage *ventilation* la quantité d'air introduit dans le poumon. Or, chez l'individu dont il s'agit, la ventilation normale était par minute en litres d'air de 10,7.

En lui faisant tourner la roue deux fois, la ventilation devenait 11,4; elle devenait 18,6 quand il faisait tourner la roue trente-deux fois.

Voici d'ailleurs un tableau résumant ces faits; car, pour bien apprécier le phénomène, il ne faut pas tenir compte seulement de la minute pendant laquelle se fait le travail, mais encore des minutes consécutives.

Nombre de tours de roue.	Ventilation en litres d'air par minute.				
	1re min.	2e min.	3e min.	4e min.	5e min.
2. . . .	11,4	11,4			
4. . . .	12,3	12,3	10,0		
8. . . .	13,1	11,4	10,8	11,3	
16. . . .	14,1	12,0	12,4	11,4	
32. . . .	17,8	17,7	14,7	12,1	11,7
32. . . .	18,6	18,3	14,1	13,1	11,9

En calculant l'excédent de ces ventilations sur la ventilation normale et en le rapportant aux nombres de tours de roue effectués, on verra que la proportionnalité est rigoureuse. En effet, pour chaque tour de roue, on a comme excédent — en litres d'air — de la ventilation pendant l'effort sur la ventilation normale, les chiffres respectifs suivants, aussi satisfaisants qu'on peut l'espérer en une expérience de ce genre :

0,70	0,65	0,44	0,47	0,62	0,60

Ainsi, que l'on fasse 2, ou 10, ou 30, ou 100 tours de roue, on fait circuler dans le poumon, 2, ou 10, ou 3, ou 100 fois environ $0^{lit},600$ d'air en plus (1).

Un individu couché respire (par heure et par kilogramme) à raison de $8^{lit},4$. Assis, sa ventilation est de $9^{lit},2$. Debout, de $11^{lit},4$. Debout et tenant des poids, de $11^{lit},8$.

J'insiste sur ce phénomène, car il est bien remarquable de voir à quel point est précise la régulation des échanges respiratoires par le système nerveux. Il est évident que chaque tour de roue est représenté par une même quantité d'acide carbonique pro-

(1) Nous avons fait encore l'expérience suivante : nous avons fait, de chaque bras, soulever un poids de 9 kilogrammes à une hauteur de $0^{m},50$. Chaque soulèvement représente donc un travail, pour ces deux bras, de 9 kilogrammètres. Nous avons enregistré le nombre de soulèvements des poids et simultanément l'excédent de la ventilation pulmonaire (avec ce travail) sur la ventilation pulmonaire pendant le repos. Les 23 expériences dont nous rapportons ici les chiffres représentent un ensemble assez démonstratif de la fixité de la ventilation excédente en rapport avec un travail déterminé.

	Nombre de soulèvements de poids.	Excédent absolu de ventilation (en litres).	Excédent de ventilation par rapport à un soulèvement (en litres).
1.	278.	198,6	0,71
2.	275.	260,5	0,91
3.	210.	273,2	1,30
4.	210.	288,7	1,37
5.	180.	206,4	1,14
6.	225.	229,0	1,02
7.	120.	114,0	0,95
8.	244.	242,0	1,00
9.	162.	152,4	0,94
10.	148.	163,5	1,10
11.	232.	248,35.	1,07
12.	168.	161.0	0,96
13.	240.	349,0	1,45
14.	450.	595,0	1,32
15.	111.	108,55.	0,98
16.	240.	240,0	1.00
17.	360.	258,0	0,70
18.	180.	180,0	1,00
19.	35.	42,75.	1,22
20.	80.	145,0	1,81
21.	60.	50,1	0,83
22.	230.	207,0	0,90
23.	450.	453,0	1,00
Total. . .	4888	5166,0	

Moyenne des 4888 soulèvements : $1^{lit},05$ par soulèvement.

Il est facile de voir la concordance remarquable de ces chiffres (surtout si l'on élimine l'expérience 20, probablement défectueuse). Presque tous les chiffres oscillent entre $0^{lit},90$ et $1^{lit},32$. Cela prouve que, pour 9 kilogrammètres, nous faisons régulièrement circuler dans nos poumons à peu près un litre de plus.

duit. Donc cet acide carbonique produit en excès va stimuler le bulbe à commander des mouvements inspiratoires, dans une mesure qui est exactement proportionnelle à sa quantité. Autrement dit, le bulbe est un appareil automatique qui fonctionne avec une admirable précision et qui débarrasse le sang de l'excès de gaz carbonique qu'il contient. Cette excrétion se fait par le poumon, et ce sont précisément les mouvements respiratoires qui déterminent le degré d'intensité de cette excrétion.

Mais ce n'est pas seulement de l'acide carbonique qui se produit en excès dans le travail, c'est aussi de la chaleur. Eh bien, le même mécanisme nous débarrasse de cet excès de chaleur et de gaz carbonique : c'est la ventilation pulmonaire.

La relation qui unit la ventilation avec la température s'étudie sur divers animaux ; mais c'est sur les chiens que l'observation est le plus facile. Si l'on expose un chien au soleil, on voit sa respiration devenir d'abord irrégulière. Il se fait des alternances de respirations rapides et de respirations lentes. Si l'animal respire précédemment 24 fois par minute, alors, au soleil, il continue d'abord à respirer 24 fois par minute ; mais ce rythme régulier est interrompu de moment en moment par un rythme plus fréquent, répondant à 100 ou 150 par minute. Cependant la gueule reste fermée, et la langue n'est pas tirée au dehors.

Puis, tout d'un coup, le rythme change complètement. Le chien ouvre la gueule, tire la langue qui alors pend au dehors, et il accélère sa respiration au point qu'elle s'élève à 300, 350 ou même, ainsi que je l'ai constaté une fois, 410 fois par minute (1).

Ce rythme accéléré, étudié par quelques auteurs, M. Ackermann, M. Goldstein, M. Gad, M. Sihler, a été appelé par eux *dyspnée thermique*. Mais il semble bien que cette expression de dyspnée thermique est mauvaise : car il n'y a là rien qui ressemble à de la *dyspnée*, puisque au contraire l'animal respire avec plus de facilité qu'à l'état normal. Je propose donc d'employer le terme de *polypnée*, qui dit clairement respiration plus fréquente. Nous laisserons le mot de dyspnée aux respirations difficiles, laborieuses, telles qu'on en constate dans l'asthme et dans l'asphyxie.

(1) Cette respiration exagérée est si nécessaire à l'animal, et elle est si impérieusement commandée, que les chiens normaux mis au soleil et polypnéiques, ou polypnéiques pour toute autre cause, sont devenus je ne dirai pas insensibles, mais *inattentifs* à toutes les excitations qu'on leur fait subir. Il semble qu'on ne puisse les distraire un seul instant et les soustraire à ce réflexe impérieux. Les plus rebelles sont devenus d'une docilité extrême. On croirait qu'ils n'ont plus à faire autre chose qu'à respirer. Tout le reste leur importe peu.

Nous allons donc étudier cette polypnée thermique. Et en effet, on a une idée très inexacte de la raison pour laquelle les chiens mis au soleil respirent aussi vite. On croit que l'animal se refroidit par la perte de salive. On établit ainsi une sorte de comparaison tout à fait erronée entre la sueur et la salive. Les chiens, ne pouvant transpirer, perdent, dit-on, de l'eau par la gueule, et c'est l'émission de salive qui remplace l'émission de sueur.

A priori, on peut comprendre combien cette opinion est peu soutenable. Si l'émission de sueur refroidit, c'est que cette sueur s'évapore. C'est l'évaporation de l'eau de la sueur qui produit du froid. Au contraire, la salive, qui ne s'évapore que très partiellement et qui tombe goutte à goutte de la gueule ouverte du chien, ne produit pas de froid, puisqu'elle reste liquide, et que c'est le passage de l'état liquide à l'état gazeux qui fait le froid.

D'ailleurs, expérimentalement, j'ai pu démontrer que le rôle de la salive est sans importance. Un chien, étant trachéotomisé, a la gueule fortement muselée, ce qui l'empêche de tirer la langue et de saliver au dehors; pourtant il ne s'échauffe pas au soleil, si on le laisse par la trachée ouverte respirer librement. Comme contre-épreuve, un chien dont la gueule est largement ouverte, et qui salive abondamment, est trachéotomisé : si l'on ralentit par un moyen quelconque sa respiration, étant mis au soleil, il s'échauffera très rapidement.

Ce n'est donc pas, comme on devait presque le prévoir *a priori*, par l'écoulement de salive que se refroidissent les chiens mis au soleil. Certes on pouvait supposer que c'était par l'évaporation pulmonaire de l'eau du sang; mais l'expérience directe méritait d'être faite.

Il s'ensuit qu'en mettant au soleil un chien qui respire très rapidement, on pourra constater par la balance une perte de poids considérable. Cette perte de poids est une perte d'eau, et la perte d'eau indique un refroidissement corrélatif.

En effet, si l'on met dans la balance un chien qui a de la polypnée, on le voit perdre de son poids dans des proportions presque invraisemblables. Dans un cas, il y a eu une perte, par heure et par kilogramme, de 11 grammes, pour un chien de petite taille que j'avais exposé à un soleil très vif. Or la vaporisation de ces 11 grammes d'eau représente précisément en calories — soit 6,000 calories environ — trois fois la quantité de chaleur qu'un chien produit normalement.

Donc, si un chien produit 3,000 calories, il peut, en respirant très rapidement, perdre 6,000 calories, ce qui lui permet de résis-

ter à des causes très actives d'échauffement extérieur. En somme, il peut produire deux fois plus de froid qu'il ne produit normalement de chaleur.

Dans d'autres expériences, qui m'ont donné des résultats identiques à ceux que je viens de mentionner, la cause de chaleur et de polypnée était différente. Il s'agissait de chiens échauffés par la tétanisation électrique. Chez eux, la respiration est aussi très accélérée et la perte d'eau est proportionnelle à cette activité respiratoire. Quant à la perte de poids, elle va en diminuant très vite, au fur et à mesure que le chien revient au rythme respiratoire normal. Alors le graphique qui traduit la perte de poids n'est plus une ligne droite, mais une parabole. Au bout d'une heure et demie environ, la déshydratation, comme la respiration, est redevenue normale.

Fig. 36.

POLYPNÉE D'UN CHIEN ÉCHAUFFÉ PAR LE SÉJOUR A L'ÉTUVE.

Il était muselé, et sa température était de 43°. Les deux pneumogastriques avaient été coupés. On voit que la section des pneumogastriques n'empêche aucunement la polypnée.

Chez le lapin, comme chez le chien, l'exposition au soleil produit cette même accélération respiratoire ; mais chez l'homme il

n'en est pas ainsi. Si l'on se met dans une étuve très chaude, ou si l'on se place à un soleil ardent, en enregistrant sa respiration, on ne voit guère le rythme s'accélérer. La sueur perle en petites gouttelettes fines sur toute la surface du corps. Mais la respiration reste calme.

Il est vrai que, dans les fièvres, quand il y a notable élévation de la température des organes, on constate toujours, même quand les poumons sont sains, un rythme respiratoire accéléré ; mais c'est là un autre phénomène que nous examinerons tout à l'heure avec plus de détails.

Nous devons actuellement nous contenter d'établir qu'il y a deux groupements d'êtres au point de vue de la production du froid et de la résistance à la chaleur extérieure : les êtres à peau nue qui se refroidissent par une sueur plus ou moins abondante ; et les êtres dont la peau, pourvue d'une épaisse fourrure, ne peut transpirer que d'une manière imparfaite, qui se refroidissent par l'évaporation pulmonaire, et par conséquent par une respiration pulmonaire plus ou moins active.

Pour les uns et les autres, le procédé de refroidissement est le même. C'est une évaporation d'eau. Celle-ci est réglée par le système nerveux, qui agit, dans un cas, en faisant sourdre abondamment la sueur à la surface du corps, et, dans l'autre cas, en faisant exécuter des respirations plus fréquentes et une ventilation plus active.

Ainsi, le système nerveux, de même qu'il commande des échanges chimiques plus intenses et par conséquent augmente la production de chaleur, de même, par d'admirables mécanismes, amène du froid et permet à tout animal de vivre dans des milieux plus élevés que ne l'est sa température normale.

L'animal règle sa température propre, d'abord par des vasomoteurs — qui rendent le rayonnement périphérique plus ou moins intense, — en second lieu, par la production de chaleur, — actions chimiques dirigées par le système nerveux, — en troisième lieu, par la production de froid — évaporation d'eau dirigée par le système nerveux.

CHAPITRE XIV

LA RESPIRATION ET LA TEMPÉRATURE

Après avoir montré comment les chiens se refroidissent en respirant plus vite, et par conséquent en perdant plus d'eau par les poumons, nous étudierons aujourd'hui par quels ingénieux mécanismes se fait cette régulation.

Remarquons d'abord qu'elle est, dans certains cas au moins, de nature réflexe. En effet, quand on met un chien au soleil ou dans l'étuve, il ne s'échauffe pas. On ne peut donc pas dire que ce soit l'échauffement des centres nerveux qui détermine la polypnée, puisque, quand un chien est mis au soleil pendant quelques minutes, les centres nerveux ne sont pas sensiblement échauffés. En mettant au soleil, et à un soleil très vif, pendant deux et trois heures, un chien bien portant dont la température est, je suppose, de 39°, au début de l'expérience, on retrouvera à la fin de l'expérience, après ces trois heures d'insolation, la température de 39°. Parfois même la température a légèrement baissé, comme si la régulation par production de froid avait dépassé le but et produit plus de froid qu'il n'était nécessaire.

Donc, c'est une action réflexe, puisque les centres nerveux (dont la température est certainement la même, à peu de chose près, que celle du rectum) n'ont pas subi de modifications thermiques, étant restés à 39° pendant deux heures.

Il y a, par conséquent, une polypnée réflexe, tout comme il y a une transpiration cutanée réflexe, et ces deux phénomènes aboutissent au même résultat, le refroidissement de l'animal.

Il importe de savoir quelle est la voie de ce réflexe (1).

(1) A ce propos, je crois nécessaire d'insister sur une erreur très répandue, et même indiquée dans d'excellents livres. On dit, en effet, que la respiration est une action réflexe. Rien n'est plus faux. L'illustre J. Muller avait déjà, en 1840, combattu cette opinion et prouvé que les mouvements respiratoires sont des phénomènes *automatiques*, dus à l'innervation bulbaire, et non provoqués par une excitation périphérique. Le bulbe est l'appareil qui excite au mouvement les muscles

On peut tout d'abord supposer que les pneumogastriques sont les excitateurs de ce rythme fréquent.

En réalité, il n'en est rien, et la section des pneumogastriques ne modifie nullement la polypnée thermique réflexe.

On sait que la section des nerfs vagues n'interrompt pas la respiration — sauf dans le cas spécial d'animaux très jeunes. — Mais, quoique la respiration continue, elle n'en est pas moins profondément modifiée : tous les physiologistes ont constaté l'énorme ralentissement qui suit l'opération, des inspirations profondes, saccadées, se faisant en plusieurs temps, et des expirations brusques, presque convulsives, avec une toux parfois râlante. Ce qui prédomine d'ailleurs, c'est la lenteur extrême de tous les mouvements respiratoires. Le rythme, au lieu d'être de 20 à 24 par minute, n'est plus que de 10, de 8, et quelquefois même de 6 et de 5 respirations.

On conçoit que, si ce rythme très lent restait toujours le même, l'animal ne pourrait se refroidir; mais il n'en est pas ainsi. Dès que la température ambiante s'élève, le rythme s'accélère, et la polypnée s'établit, absolument comme dans les cas où les deux nerfs vagues sont intacts. Aussi, quand on met dans l'étuve ou quand on expose au soleil des chiens dont les nerfs pneumogastriques ont été coupés, ne s'échauffent-ils pas plus que des chiens normaux. Leur respiration devient peu à peu fréquente, atteint le même rythme polypnéique de 200 et 300 respirations par minute, si bien qu'il serait impossible, en voyant leur rythme respiratoire, de supposer que leurs nerfs vagues ont été sectionnés.

Entre autres exemples, je citerai un petit chien dont les nerfs vagues avaient été coupés trois jours auparavant, et qui respirait, d'une respiration très laborieuse et convulsive, très lente aussi, n'étant que de 5 par minute. Mis dans l'étuve pendant plusieurs heures, il avait, au sortir de l'étuve, la même température qu'à l'entrée — 39°,1 — et il respirait très régulièrement, et très rapidement : 120 fois par minute.

C'est là un fait que M. Goldstein et M. Sihler avaient aussi fort bien constaté, et qui est incontestable.

inspirateurs, et les muscles sensitifs de la périphérie ne jouent qu'un rôle accessoire dans la stimulation de ce mouvement. Les nerfs pneumogastriques eux-mêmes ne sont pas les stimulateurs de l'inspiration. En effet, quand ces nerfs sont coupés, la respiration persiste, comme on le sait depuis Morgagni.

Donc, à l'état normal, ce qui excite au mouvement les muscles de la respiration, c'est le bulbe, et c'est la qualité du sang irrigant le bulbe qui détermine l'excitation ou le repos.

Le phénomène est tellement net que, même à l'ombre, si la température extérieure est tant soit peu élevée, par exemple au-dessus de 28°, on ne voit pas l'énorme ralentissement respiratoire qui suit en général la section des nerfs vagues, ou plutôt il y a dans le rythme des intermittences de ralentissement extrême et de respiration fréquente, telles que les animaux aux nerfs vagues coupés gardent leur température normale, comme font les animaux sains. Il y a là un fait curieux sur lequel j'appelle l'attention. Par les très fortes chaleurs de l'été, l'expérience qui consiste à ralentir la respiration par la section des deux nerfs vagues ne réussit pas, et on observe la même accélération polypnéique que sur des chiens normaux, quelle que soit la température extérieure.

Ainsi il résulte de ces faits que la polypnée réflexe est déterminée par l'excitation de nerfs autres que les nerfs vagues. Il est vraisemblable que ces nerfs excitateurs de la polypnée sont les nerfs cutanés, en comprenant parmi eux le nerf de la cinquième paire, qui aurait peut-être plus d'action que les autres, comme il semble résulter de quelques expériences de M. Sihler.

L'apparition de ce réflexe n'est pas immédiate. Il exige une durée appréciable. Quoique l'excitation thermique soit instantanée, un chien mis au soleil ne sera pas immédiatement polypnéique. Il lui faudra un certain temps, 2, 4 ou 10 minutes, pour devenir haletant ; son échauffement n'est certes pas produit par une augmentation de la température qui, en quelques minutes, ne se sera pas élevée d'une manière sensible. Pourquoi cette lenteur dans la production de ce réflexe ? Il y a là matière à quelques recherches intéressantes, qui seront certainement fructueuses.

Quoi qu'il en soit, vous pouvez voir que, par cette influence de la peau comme excitant du réflexe respiratoire, il y a une analogie nouvelle entre la polypnée thermique et la sécrétion sudorale, les deux mécanismes par lesquels un animal peut se refroidir.

Mais il n'y a pas seulement une polypnée réflexe ; il y a aussi une polypnée thermique centrale. C'est un point que j'ai établi il y a quelques années. Je tiens à vous donner les preuves de cette affirmation.

Si, au lieu de mettre un chien au soleil, nous l'échauffons par la tétanisation générale du corps, il est clair que nous ne pourrons plus parler d'excitation réflexe, puisque la température extérieure n'a pas varié. Nous ne pourrons non plus invoquer

l'électricité même comme cause de polypnée, puisque cette polypnée est bien plus forte quelques minutes après l'électrisation que pendant l'électrisation même. C'est donc bien une polypnée centrale, puisque la seule cause qu'on puisse invoquer pour expliquer la fréquence de la respiration, c'est la température plus élevée des centres nerveux.

Rien n'est plus intéressant que de suivre la marche parallèle de ces deux phénomènes, chaleur et rythme respiratoire, chez des chiens tétanisés par des courants électriques forts. La respiration peu à peu s'accélère ; en même temps la température monte, et le *fastigium* pour l'une et l'autre est bientôt atteint. Mais, comme on peut supposer à l'électricité quelque influence sur le rythme, il est plus instructif de suivre la période de retour, pendant laquelle, sans qu'il y ait à ce moment d'électrisation, la température revient au niveau normal.

Voici à cet égard une expérience assez nette : le rythme exprime le nombre de respirations par minute.

Un chien est électrisé, jusqu'à ce que sa température se soit élevée à 42°,5. Alors le rythme est de 180 inspirations.

On a ensuite successivement :

42°,5. . . .	180
42°,0. . . .	204
41°,8. . . .	204
41°,7. . . .	216
41°,4. . . .	252
41°,2. . . .	240
41°,0. . . .	216
40°,8. . . .	180
40°,5. . . .	180
40°,2. . . .	144

Dans cette expérience, il est évident que la tétanisation électrique n'a exercé qu'une influence indirecte sur la polypnée, puisqu'elle a, selon toute vraisemblance, ralenti, pendant qu'elle durait, la respiration plutôt qu'elle ne l'a accélérée. Evidemment aussi, nulle excitation réflexe ne peut être invoquée, et il ne reste qu'une seule cause pour expliquer d'une manière satisfaisante la polypnée : c'est l'hyperthermie des centres nerveux.

Je pourrais multiplier les exemples de cette polypnée thermique centrale, survenant sans excitation réflexe, par le seul fait que s'est élevée la température du sang qui irrigue le système nerveux. Elle est très facile à observer et à constater. Tous les chiens échauffés la présentent, que les nerfs vagues aient été

coupés ou non. Ainsi, de même que dans la polypnée réflexe, les pneumogastriques ne jouent aucun rôle dans la polypnée centrale.

Nous devons étudier l'action du chloral. *A priori*, on peut supposer qu'il abolit la polypnée réflexe et qu'il laisse à peu près intacte la polypnée centrale. C'est bien ainsi, dans l'ensemble, que les choses se passent; mais elles sont fort compliquées, et des conditions multiples et variables rendent le phénomène très difficile à déterminer.

Tout d'abord il faut faire l'expérience sur des chiens dont la trachée est ouverte. En effet, si la trachée n'est pas ouverte, et si la respiration se fait suivant le mode normal, les chiens chloralisés ne peuvent pas ouvrir largement la gueule, comme font les chiens normaux. Or cela constitue une différence mécanique, qui exerce une influence très marquée, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, sur le rythme respiratoire.

Rien n'est plus simple évidemment que d'opérer avec des chiens dont la trachée est ouverte; mais j'ai cependant perdu beaucoup de temps à comprendre ce mécanisme très simple. Un chien chloralisé peut bien avoir de la polypnée ; mais, pour que cette polypnée soit franche, il faut qu'il soit trachéotomisé, car le chloral l'empêche de pouvoir ouvrir la gueule. Il est donc dans une certaine mesure comme un chien muselé. A présent que j'ai compris ce phénomène, je n'y vois rien que de très clair ; mais, pendant longtemps, l'ignorance où j'étais de cette assimilation m'a embarrassé extrêmement.

Ce qu'il y a de plus difficile, c'est de graduer l'action du chloral. Il arrive en effet un moment où toutes les actions réflexes sont abolies. Plus de réflexe caudal, plus de clignement quand on touche la conjonctive. Faut-il pousser l'intoxication plus loin ? A la rigueur, cela est possible, même sans arrêter le cœur et la respiration ; mais il vient pourtant un moment où la respiration est énormément ralentie et affaiblie, dans son rythme comme dans son amplitude. Le danger est imminent, et cela d'ailleurs d'autant plus que la température de l'animal est plus élevée. Il y a donc une certaine dose qu'il ne faut pas franchir, une limite de *prudence* qui sera atteinte, quand, tous les réflexes ayant été abolis, il y a encore une petite respiration faible et régulière, qui s'arrêterait pour peu que la dose fût augmentée.

Voici alors comment il faut procéder dans ces injections de chloral à très hautes doses. Une fois que la résolution complète est obtenue, on continue l'injection, mais avec une extrême

lenteur. Par exemple, on donne, par minute, un centimètre cube d'une solution de chloral au dixième et on poursuit sans s'interrompre jusqu'à ce que la respiration, dont on doit suivre avec le plus grand soin toutes les phases, soit très ralentie ou s'arrête. Alors on cesse, et par la respiration artificielle on ranime l'animal ; on finit toujours par réveiller la respiration spontanée, mais on peut estimer qu'on a atteint, en allant jusque-là, la limite maximum de la dose de chloral compatible avec la vie. Puis, ensuite, toutes les 5 ou 10 minutes, on injecte encore avec les mêmes précautions la solution chloralique, à dose faible, toujours jusqu'à ce que l'on ait modifié légèrement le rythme respiratoire qui tend à s'accélérer.

Si l'on met un chien ainsi chloralisé dans l'étuve ou au soleil, il ne se comportera pas comme un chien normal, lequel très rapidement est pris de polypnée. Le chien chloralisé conserve son rythme d'abord presque sans modifications. Aussi, comme la cause de chaleur persiste, il s'échauffe, et le phénomène est très saisissant, si l'on met à côté de lui un chien normal, qui, dès le début, est pris d'une vigoureuse polypnée et alors ne s'échauffe pas.

Voici d'ailleurs une expérience qui vous donnera la démonstration de cette différence. Un chien est mis dans l'étuve avec la trachée ouverte. Il est profondément chloralisé, et, comme sa trachée est ouverte, aucune pression dans les voies aériennes ne peut ralentir les respirations.

Voici alors simultanément son rythme respiratoire et sa température :

39°,35	19	État normal.
—	23	Trachéotomisé.
—	23	
39°,55	17	Dans l'étuve.
39°,8.	16	
39°,9.	22	
40°,0.	23	
40°,1.	27	
40°,2.	25	
40°,4.	28	
40°,6.	33	
40°,8.	37	
41°,0.	53	
41°,2.	77	
41°,5.	93	
41°,7.	232	
41°,8.	256	

41°,9.	416	
42°,0.	404	
42°,2.	320	Nouvelle injection de chloral.
42°,3.	272	
42°,4.	242	
42°,5.	248	
42°,5.	350	
42°,5.	360	
42°,6.	216	On le fait respirer par un tube plus étroit.
42°,8.	200	
43°,2.	192	Nouveau tube plus étroit encore.
43°,4.	140	
43°,6.	128	
43°,8.	122	Il respire de nouveau par la trachée libre.
43°,8.	224	Alors on le refroidit à grande eau.
43°,5.	264	
42°,7.	184	
42°,1.	188	
41°,7.	164	
41°,4.	148	
41°,0.	148	
40°,6.	60	

L'animal reprend ensuite sa respiration normale. Peu à peu il se réveille du chloral; mais, ainsi que je l'ai toujours observé, il ne peut survivre à l'hyperthermie intense qu'il a subie conjointement avec l'intoxication par de très fortes doses de chloral. Il meurt le lendemain dans la journée à 3 heures (1).

Cette expérience est instructive à bien des points de vue. Vous noterez d'abord cette polypnée énorme, la plus forte de celles que j'ai constatées, soit 416 respirations par minute, et cela malgré la chloralisation profonde. Mais ce qui différencie cette polypnée de la polypnée réflexe, c'est qu'elle est survenue seulement quand le chien est échauffé. Un chien non chloralisé est pris de polypnée, dès qu'il est dans l'étuve, avant même que sa température se soit élevée d'une manière appréciable. Au contraire, ce chien chloralisé n'a commencé à respirer plus vite que quand il a été échauffé à 1°,3 environ. C'était une polypnée centrale, non une polypnée réflexe.

Ainsi, quand un chien respire par la trachée, malgré le chloral, il a une polypnée intense, et cette polypnée peut l'empêcher

(1) La quantité de chloral injectée en totalité à ce chien de 12 kilogrammes a été exactement de 6 grammes, soit 0,5 grammes par kilogramme. C'est une dose très forte, répondant chez l'homme à 30 grammes environ.

de s'échauffer. Ce chien, dans l'étuve, de 4 heures à 4 heures 45, n'a eu qu'une élévation de température de 0°,5 — de 42°,1 à 42°,6 — tandis qu'en le faisant ensuite respirer avec un tube plus étroit, ce qui a énormément ralenti son rythme, il est monté en un quart d'heure de 42°,6 à 44°,0. Il aurait vraisemblablement résisté à l'échauffement, si, au lieu de lui adapter un tube étroit, je l'avais laissé respirer par la trachée largement ouverte.

Il semble que la prévoyante nature ait disposé un double mécanisme pour satisfaire à la réfrigération des animaux. Si, pour un motif quelconque, la polypnée réflexe ne suffit pas, alors survient la polypnée centrale, qui supplée à l'impuissance de l'acte réflexe protecteur. Cette polypnée centrale est en quelque sorte un appareil de précaution qui normalement ne doit pas fonctionner, mais qui remplace l'appareil réflexe au cas où celui-ci est insuffisant et troublé dans sa fonction.

Ainsi le bulbe échauffé conserve ensuite, pour ainsi dire, l'*habitude* du rythme rapide. Notre chien, refroidi à 41°, avait encore 148 respirations, alors que, pour cette même température de 41°, il n'avait au début que 53 respirations.

Quoique le chloral n'abolisse pas la polypnée centrale, on remarquera qu'une injection nouvelle de chloral ralentit toujours quelque peu le rythme. On ne peut pas en effet traiter les questions de physiologie comme des problèmes de mathématiques. On ne peut pas dire : le chloral n'agit pas sur la polypnée centrale, ou bien : le chloral arrête la polypnée centrale. Posée ainsi, cette question ne comporte que des solutions fausses. Ce qu'on peut seulement dire, c'est que, à dose anesthésique, le chloral n'agit pas sur la polypnée, mais qu'en poussant l'intoxication plus loin que la période anesthésique, on finit par diminuer énormément le rythme accéléré. A vrai dire, il y a danger immédiat pour la vie de l'animal ; mais parfois la chloralisation peut être poussée assez loin pour que la polypnée ne se manifeste pas.

Dans les expériences précédentes, les chiens chloralisés respiraient par la trachée ouverte. Il est intéressant de voir comment se comportent des chiens chloralisés respirant par la gueule. Ici la position de la tête et celle de la langue jouent un rôle important. Si l'on tire la langue au dehors avec une pince, le chien respirera presque comme un chien trachéotomisé ; mais qu'on lui mette la tête sur la table en la laissant retomber, quoique le chien ne soit pas muselé, il se comportera, au point de vue du rythme respiratoire, tout à fait comme un chien muselé.

Un chien de 15 kilogrammes est placé dans l'étuve à 3 heures. On a successivement, toutes les 5 minutes, à partir de 3 heures :

39°,25.	12
39°,30.	12
39°,30.	13
39°,30.	12
39°,35.	12
39°,45.	16
39°,50.	17
39°,8	22
40°,05.	19
40°,40.	19
40°,40.	15
40°,50.	12
40°,60.	14
40°,70.	15
40°,90.	14
41°,0	27
41°,2	78
41°,30.	36
41°,40.	32
41°,60.	40
41°,80.	42
42°,0	48
42°,10.	134
42°,20.	126
42°,30.	38

Alors les respirations deviennent extrêmement faibles, insuffisantes, et l'animal meurt.

Que l'on compare cette expérience à la précédente où la trachée était ouverte, et on verra bien la différence : dans le cas actuel le rythme n'a pas dépassé 134, alors que la température était aux environs de 42°, ce qui semble être à peu près — de 41°,5 à 42° — le point vers lequel s'établit la polypnée centrale chez les chiens chloralisés. De 30° à 41°,5, le rythme s'élève légèrement et graduellement ; mais, à partir de 41°,5 ou 42° tout d'un coup il y a un saut, pour ainsi dire, et le rythme passe brusquement de 60 ou 80 à 250 ou 350. Mais pour cela, il faut que la trachée soit ouverte, car autrement, la non-ouverture de la gueule empêche le rythme d'être aussi fréquent qu'il devrait l'être.

Il y a donc, dans la polypnée centrale, deux étapes. En premier lieu, se produit le graduel accroissement du rythme, en même temps que l'élévation de la température du sang. Puis, tout d'un coup, le rythme devient cinq à six fois plus rapide, très régulier, caractérisé par des respirations superficielles. C'est là, à

mon sens, la véritable polypnée thermique, celle qui semble indiquer une fonction autre que la fonction chimique respiratoire.

Il est vraisemblable que la polypnée graduelle, qui suit les phases de la température ascendante, existe chez tous les animaux, quels qu'ils soient, qui ont un bulbe rachidien. Chez l'homme, le rythme respiratoire est un peu accéléré dans les fièvres. Surtout chez les enfants, on suit bien la proportionnalité des deux phénomènes, à ce point que les médecins expérimentés se guident, pour juger de l'intensité de la fièvre, sur le nombre

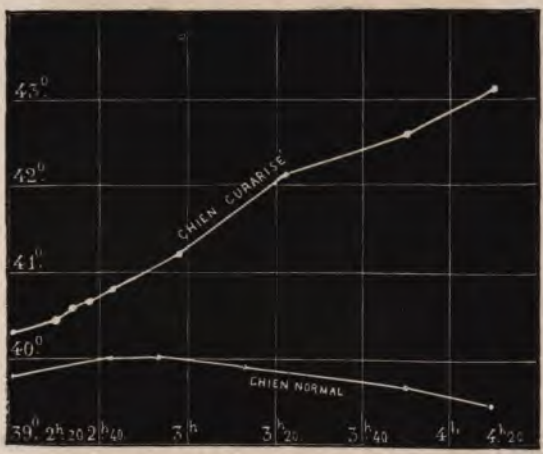

Fig. 37. — Courbes de température d'un chien curarisé et d'un chien normal.

Ils sont exposés tous deux simultanément au soleil. On voit que le chien curarisé s'échauffe, tandis que le chien intact ne s'échauffe pas, et même se refroidit quelque peu, par suite d'un excès de l'action hypothermisante de la polypnée.

A l'abscisse inférieure sont marqués les temps, de 20 minutes en 20 minutes. A l'abscisse de gauche, les températures sont marquées par degrés.

des respirations plus que sur le nombre des pulsations, car le rythme respiratoire suit très exactement — sauf dans le cas de lésions pulmonaires ou laryngées — les oscillations du thermomètre. Mais il est regrettable que les médecins n'aient pas cru devoir en faire l'étude scientifique.

Chez les animaux à sang-froid, on sait que les respirations sont d'autant plus fréquentes que la température est plus élevée, et inversement. Il y a donc là une loi tout à fait générale. L'activité de l'appareil nerveux qui préside aux respirations croît avec la température, et cette activité se traduit par un rythme plus fréquent.

Mais à ce phénomène général vient s'ajouter, chez le chien et

chez les animaux qui ne transpirent pas, un phénomène spécial, une respiration de forme différente, d'une fréquence extrême, qui n'a plus de rôle chimique. C'est un mécanisme surajouté qui fait défaut chez un grand nombre d'êtres. C'est la polypnée thermique proprement dite. Elle est, dans les conditions normales de la vie des animaux, uniquement réflexe. Mais si, pour une cause ou pour une autre, la température a continué à croître, alors à cette polypnée réflexe vient s'ajouter la polypnée cen-

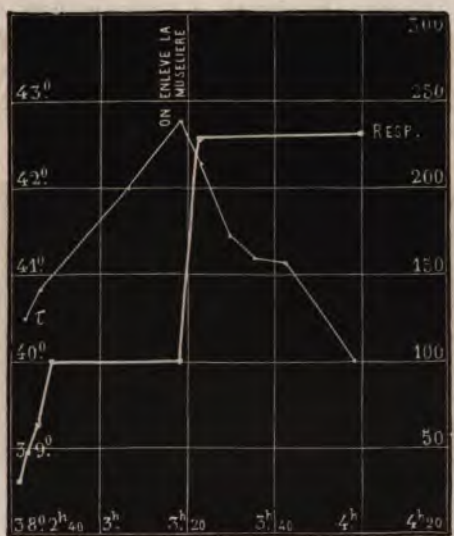

Fig. 38. — Courbes de la respiration et de la température d'un chien exposé au soleil.

On voit que, tant que l'animal a une muselière, il ne peut respirer avec rapidité. Le rythme ne dépasse pas 100 respirations par minute ; alors sa température s'élève, et va jusqu'à 42°,8 en quarante minutes ; mais, dès que la muselière est enlevée, un peu avant 3 h. 20., aussitôt le rythme croît énormément, et va à 240 par minute. En même temps, comme conséquence directe, la température baisse très vite. — Le rythme de la respiration est indiqué à l'abscisse de droite, en nombre de respirations par minute, tandis que la température est marquée à l'abscisse de gauche en degrés. Le rythme respiratoire est indiqué par un trait un peu plus fort que le trait qui indique la température.

trale, qui se manifeste quand la température est vers 41°,5 ou 42°. Peut-être serait-il bon d'appeler la première *polypnée centrale organique* (celle qui paraît être constante chez tous les animaux à sang chaud), et la seconde, *polypnée centrale fonctionnelle*, liée spécialement à la réfrigération de quelques animaux.

Telles sont, je crois, les conditions de la respiration des animaux échauffés. Avant de pousser plus loin cette étude, je tiens à faire deux remarques assez importantes.

C'est d'abord le rôle minime des pneumogastriques en tous ces phénomènes. Combien on a exagéré le rôle de ces nerfs dans la respiration ! Quoi qu'on en dise, l'effort d'inspiration dépend du bulbe, de l'automatisme du bulbe et du bulbe seul, les nerfs vagues n'intervenant que pour régler l'amplitude des mouvements.

C'est, en second lieu, l'inefficacité du chloral à supprimer les phénomènes propres à la vie du bulbe. Alors que tous les phénomènes d'innervation, réflexes ou spontanés, ont cessé, le bulbe rachidien vit encore. Il résiste à l'intoxication chloralique la plus profonde, même celle qui a gagné tous les éléments nerveux. Il est certainement très affaibli et diminué dans sa force ; mais enfin il résiste, et il conserve la plupart de ses réactions. Il s'accélère par la chaleur, se ralentit par le froid.

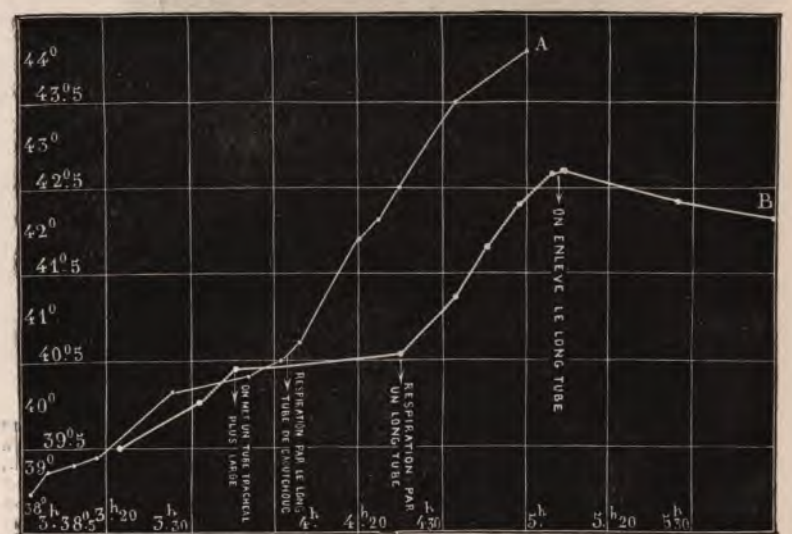

Fig. 39. — Courbes thermiques de deux chiens exposés au soleil à deux jours différents.

En bas, les temps ; à gauche, les températures rectales. La courbe R a été prise sur un chien qui avait d'abord dans la trachée un tube trachéal de largeur insuffisante. A 3h.35, on lui remet un tube plus large ; car, par le tube précédent, trop étroit, il ne pouvait respirer assez vite ; et alors il s'échauffait, comme le montre l'ascension de sa courbe thermique de 3 h.20 m. à 3 h. 40. A 4 h. 25 m., on le fait respirer par un tube de caoutchouc très long, ce qui équivaut à la respiration dans un milieu confiné, et ce qui fait monter sa température de 2° en une demi-heure. Dès qu'on a enlevé le tube à 5 h. 10 m., la température se met à baisser quoique assez lentement.

Pour la courbe A de l'autre chien, la température, qui avait monté seulement de 1°,5 en une heure, quand il respirait par le tube trachéal simple, s'est mise à monter très vite, à 4 heures, dès qu'on l'a fait respirer par le long tube de caoutchouc, soit de 3°,5 en une heure. C'est là une ascension énorme ; car ce sont précisément les dernières ascensions thermiques, au-dessus de 40°,5, qui sont le plus difficiles à atteindre. En effet, plus la température est élevée, plus la polypnée, et par conséquent le refroidissement est *énergique*.

Il est même encore susceptible d'actions réflexes et il est actionné par les nerfs sensitifs. Les excitations périphériques n'ont plus, il est vrai, que des résultats très faibles ; mais enfin il y a comme une trace de l'influence que l'excitation transmet encore aux centres.

Ce sont surtout les changements de la constitution du sang qui ont gardé tout leur pouvoir. Si l'on asphyxie un chien chloralisé et polypnéique, aussitôt son rythme se ralentira, comme celui des chiens normaux. Ainsi, tant que le bulbe est encore capable de déterminer des inspirations, il demeure capable de subir les influences de la chaleur, du froid et des modifications chimiques du sang.

J'appellerai aussi l'attention sur la persistance du rythme accéléré, alors que la température est revenue à l'état normal.

Un chien respirant 16 fois par minute est électrisé, et on a successivement :

	Respiration par minute.
39°,9	16
40°,6	24
41°,0	32
41°,2	112
41°,3	128

Il est électrisé jusqu'à ce que sa température monte à 43°,6. Alors on cesse l'électricité et on le laisse se refroidir.

42°,8	340
41°,9	320
41°,6	360
41°,0	340
40°,5	320
40°,2	280
40°,0	280
39°,9	260
39°,8	260
39°,7	240

Ainsi, alors que sa température est plus basse qu'elle n'était au début de l'expérience, le rythme est encore 12 fois plus fréquent. Puis le thermomètre descend encore à 39°,4, et le rythme est encore de 96 respirations.

Ce phénomène s'observe pour la polypnée réflexe comme pour la polypnée centrale. Un chien normal, mis dans l'étuve et polypnéique, ne s'échauffe pas. Il semble donc que son rythme

accéléré doive cesser dès qu'il est sorti de l'étuve, mais il n'en est pas ainsi. Remis à la température extérieure normale, il conserve encore pendant quelques minutes son rythme accéléré.

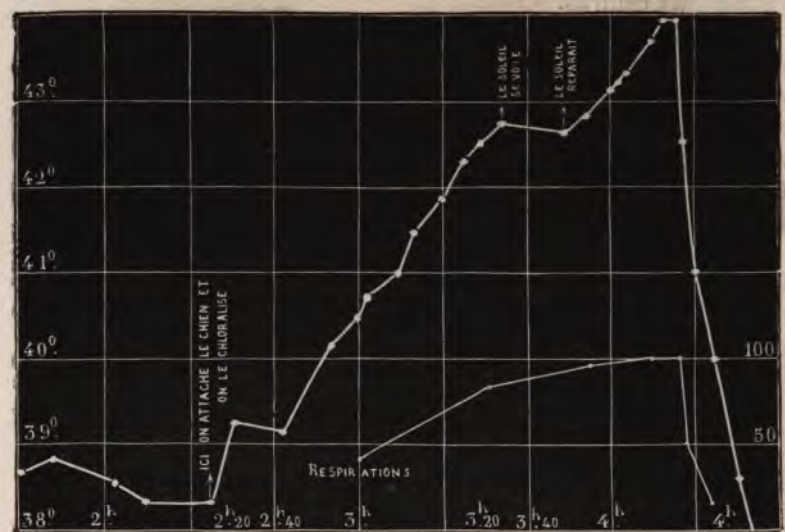

Fig. 40. — Courbes de la température et de la respiration d'un chien exposé au soleil et chloralisé.

Les respirations sont indiquées à la ligne inférieure par un trait fin. A droite, sont marqués les chiffres indiquant le nombre des respirations par minute, nombre auquel, par conséquent, se rapporte la courbe des respirations. A gauche, sont marquées les températures, dont la courbe est d'un trait plus gros. Il s'agit d'un chien chloralisé. On voit que le rythme respiratoire ne dépasse pas 100, et conséquemment il ne peut y avoir de refroidissement suffisant.

Un gros chien, mis à l'étuve, s'y était échauffé modérément. Etant sorti de l'étuve et remis à l'air extérieur (qui était plutôt froid) il avait encore, avec une température de 38°,9, un rythme de 320 respirations par minute. Pourtant la température de 38°,9 est plutôt basse pour un chien.

Une chienne, mise à l'étuve avec une température de 39°,5 et un rythme de 60, fut retirée de l'étuve lorsque sa température était de 40° ; puis on la laissa se refroidir. A 39°,3, son rythme était de 110, et il était encore de 110, alors que la température était de 39°.

Il y a donc une certaine inertie dans la régulation bulbaire, qui fait que l'animal, mis dans un milieu très chaud, ne devient pas immédiatement polypnéique, et que, d'autre part, étant

polypnéique, il ne cesse pas immédiatement de l'être dès que viennent à cesser d'agir les causes qui ont amené sa polypnée.

Fig. 41. — Influence de la pression sur le rythme respiratoire.

A la ligne supérieure (1), polypnée d'un chien mis dans l'étuve, et respirant par la trachée ouverte. A la ligne inférieure (2), on voit combien l'interposition d'une colonne de mercure, de 6 centimètres seulement, a modifié le rythme. On peut même suivre sur les saccades de la courbe l'influence des soubresauts du mercure dans le tube qui sert à la fois à l'inspiration et à l'expiration. C'est la démonstration de la loi de M. Marey, mais elle est bien plus facile à établir ainsi, c'est-à-dire quand on expérimente sur des animaux polypnéiques, que sur des animaux respirant normalement.

Après avoir établi qu'il y a une polypnée centrale et une polypnée réflexe, nous devons voir dans quelles conditions l'une et l'autre peuvent se produire.

Si j'ai été conduit à faire ces recherches, c'est presque par l'effet du hasard. Ayant placé dans l'étuve un chien muselé, j'ai vu cet animal s'échauffer très rapidement. Cependant, en général, dans l'étuve, les chiens que j'y avais placés ne s'échauffaient pas. En étudiant la cause de cette différence, j'ai vu que c'était uniquement le musèlement et le non-musèlement de l'animal qui la déterminaient. Quelques exemples vous montreront la netteté du phénomène.

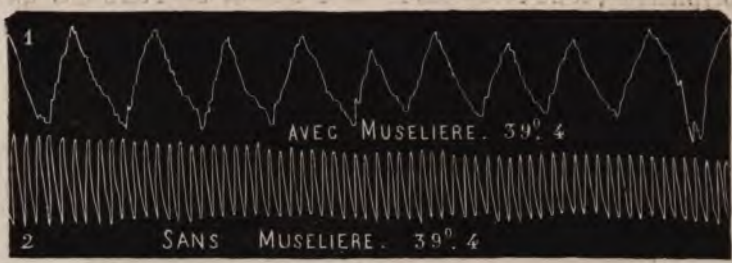

Fig. 42. — Influence de la respiration sur le rythme.

Il s'agit d'un chien mis dans l'étuve muselé. Sa température est de 39°,4. Tant qu'il a une muselière, il ne peut respirer que lentement (ligne 1); on le laisse respirer librement (à la fin de la ligne 1), et alors aussitôt le rythme s'accélère (ligne 2). L'amplitude des respirations va en diminuant de gauche à droite ; car, dans la polypnée, l'amplitude est toujours faible. On notera aussi qu'il s'agit là d'une polypnée franchement réflexe ; car la température rectale n'est que de 39°,4 ; donc, pas d'échauffement des centres nerveux.

Un chien, dont la température était de 38°,5, séjourna dans l'étuve 14 heures. Au sortir de l'étuve, sa température était de 38°,8. Le même chien, dans la même étuve également chauffée, fut placé muselé. Sa température à l'entrée était de 38°,9. A la sortie, elle était de 43°,5, et il n'y était resté que trois quarts d'heure.

Un autre chien est mis non muselé dans l'étuve avec une température initiale de 38°,35 ; il y reste 3 heures. Au sortir de l'étuve, il a 38°,40. Il a donc absolument la même température qu'à l'entrée. Ce même chien est mis, dans la même étuve, muselé. En une heure, sa température est de 43°,9. Puis, l'ayant refroidi, je le mets de nouveau, non muselé, dans la même étuve. Sa température ne s'élève pas.

Exposés au soleil, les chiens muselés s'échauffent très vite, tandis que les chiens non muselés ne s'échauffent pas.

Deux chiens sont mis au soleil dans une cour où la température à l'ombre est de 31°. Le chien muselé, au bout de 1 heure 40 minutes, a une température qui monte de 39°,3 à 44°,5 ; le chien non muselé, qui avait au début 39°, a à ce moment 40°,55. Il est extrêmement anhélant, mais point du tout malade, tandis que le chien muselé est mourant, avec des hémorrhagies intestinales, de la paraplégie et des vomissements sanguinolents.

Ainsi, quand la chaleur est extrême, les chiens muselés ne peuvent pas conserver leur température normale ; tandis que les chiens non muselés en sont à peine incommodés. C'est une expérience des plus nettes, et on est assuré de la réussir toutes les fois qu'on voudra la faire.

Pour le dire en passant, les antivivisecteurs, qui nous reprochent les massacres et les tortures que nous sommes censés commettre, auraient mauvaise grâce en pareille occurrence à se plaindre de nous, puisque nous indiquons les inconvénients, graves peut-être pour quantité de chiens, qu'il y aurait à se servir de la muselière par les fortes chaleurs de l'été.

L'influence de la muselière est bien facile à comprendre. C'est un appareil de contention qui, placé sur la gueule du chien, empêche la polypnée.

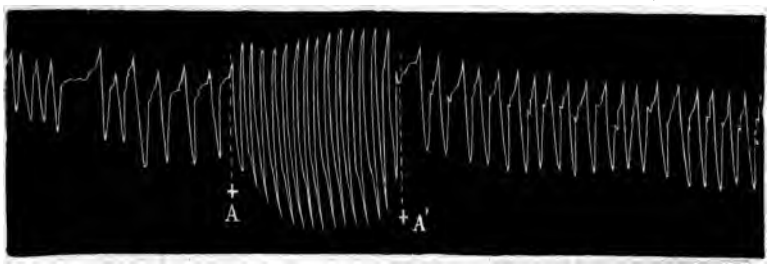

Fig. 43. — Influence de la base de la langue sur le rythme.

Il s'agit d'un chien chloralisé et mis dans l'étuve. Il n'a pas été trachéotomisé; par conséquent il respire par la glotte; mais, par suite de la chloralisation, il ne peut ouvrir largement la gueule et tirer la langue au dehors, comme les chiens normaux. Alors il y a une résistance qui se traduit par une polypnée très peu marquée. En A, de A à A', on lui tire fortement la langue au dehors avec une pince. Aussitôt le rythme change, et la polypnée apparaît, car la base de la langue ne vient plus faire obstacle à la glotte; et la pression à vaincre diminue. Dès qu'on laisse retomber la langue en arrière, le rythme plus lent revient. C'est sans doute une raison analogue qui fait que, dans la chloroformisation, il est bon de tirer au dehors la langue du patient. Ce n'est pas, comme on le dit vulgairement, parce qu'il *avale sa langue*; c'est parce qu'on diminue la pression à l'inspiration et à l'expiration, pression difficile à vaincre pour les sujets profondément anesthésiés.

M. Marey a montré par d'ingénieuses expériences que le rythme respiratoire est fonction de la pression à vaincre, c'est-à-dire de l'obstacle à surmonter pour inspirer ou expirer de l'air. Si un individu respire 20 fois par minute, quand sa respiration est libre, il ne respirera plus que 16 fois par minute, je suppose, si l'on a mis une pression à l'effort inspiratoire. P. Bert, puis plus récemment M. Langendorff ont repris l'étude de ce phénomène et ont confirmé la loi établie par M. Marey.

Or, pour un chien muselé, nous nous trouvons dans cette même condition. La muselière fait que les voies aériennes ne sont pas largement béantes. Le rythme est normal, et même il lui est possible de s'accélérer quelque peu ; mais le rythme précipité, avec 230, ou 300, ou même 350 respirations par minute est impossible, quand la glotte n'est pas grande ouverte et que la

base de la langue et l'épiglotte recouvrent à demi l'orifice des voies aériennes.

Autrement dit, un chien muselé ne peut pas respirer plus de 100 ou 150 fois par minute. Or ce rythme, plus que suffisant dans les conditions normales, pour les échanges gazeux respiratoires, est tout à fait impuissant à empêcher un chien de se refroidir quand il est exposé au soleil ou mis dans un étuve très chaude.

Vous pouvez maintenant comprendre pourquoi les chiens, quand ils ont chaud, en même temps qu'ils sont essoufflés, tirent la langue et la laissent pendre au dehors. C'est pour pouvoir respirer rapidement qu'ils tirent la langue. En effet, quand la langue est tout entière dans la gueule, elle recouvre l'orifice du larynx, tandis que, si elle pend au dehors, la glotte est tout à fait libre. Ce n'est donc pas pour saliver, comme on le dit parfois sans réfléchir, que les chiens qui ont chaud tirent la langue : c'est pour respirer vite. Dès qu'on les empêche de tirer la langue, on les empêche de respirer vite, et par conséquent de se refroidir.

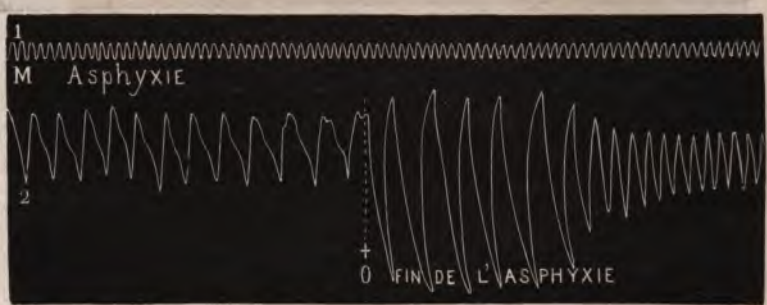

Fig. 44. — Influence de l'asphyxie sur la polypnée.

Chien échauffé et polypnéique ; il est trachéotomisé. Pendant qu'il respire par la trachée, on lui oblitère la trachée en M, ligne 1, à gauche. Quoique la respiration soit tout à fait inefficace puisque l'air ne peut pas pénétrer, la polypnée continue avec le même rythme très fréquent. L'état d'apnée fait que la respiration inefficace se prolonge ainsi pendant une minute environ, soit un tour du cylindre. Mais, peu à peu, la respiration se ralentit, comme on voit à la ligne 2. Alors en O, on ouvre la trachée. Les respirations deviennent plus amples, puis faibles, en même temps que plus fréquentes, le rythme s'accélère et tend à revenir au type polypnéique comme il existe à la ligne 1. On voit à la droite de la ligne 2 revenir la rapidité des respirations, en même temps que le sang se sature d'oxygène.

Ce graphique démontre formellement que, dans la polypnée, il y a apnée, et que le stimulus respiratoire dans ce cas, n'est aucunement une altération chimique du sang, comme cela existe à l'état normal, dans la respiration régulière ; de plus, on voit qu'il y a impossibilité pour l'animal d'être polypnéique, quand il n'y a pas d'apnée.

D'ailleurs, expérimentalement, on peut juger de cette influence de la langue. Si l'on prend un chien échauffé et fortement chloralisé, avec un rythme, je suppose, de 100 par minute, dès qu'on

lui retirera la langue au dehors, on verra le rythme s'accélérer, doubler presque, ce qui prouve bien l'influence toute mécanique de cette semi-occlusion de l'orifice glottique.

A plus forte raison, quand on met sur le trajet du courant d'air inspiré ou expiré une soupape de Muller avec une pression d'eau ou de mercure, le rythme devient lent, et très lent, quoique avant l'interposition de la soupape le rythme fût extrêmement fréquent.

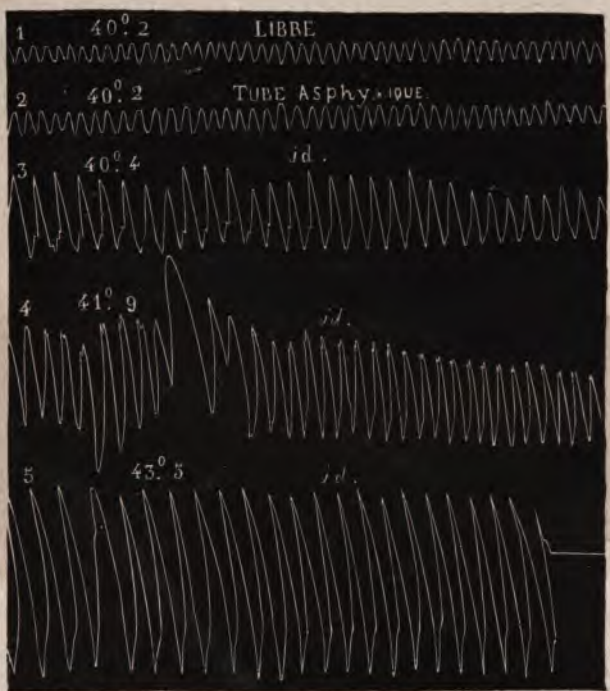

Fig. 45. — Influence de l'asphyxie sur la polypnée.

Chien échauffé par l'exposition au soleil. Il est trachéotomisé, et, dans la ligne 1, respire par la trachée ouverte. Entre la ligne 1 et la ligne 2, on a adapté à la canule un long tube de caoutchouc. Alors, peu à peu, le rythme change et devient successivement plus lent, quoique la température aille en croissant ; et même en croissant assez vite : car il ne peut y avoir de polypnée pour le refroidissement. En même temps, les respirations sont de plus en plus amples ; il n'y a pas asphyxie, mais impossibilité de polypnée.

La glotte elle-même, quoiqu'elle s'ouvre largement dans l'inspiration, n'est pas sans jouer un certain rôle de ralentissement sur le rythme. Soit un chien échauffé et polypnéique, ayant, je suppose, 250 respirations par minute, et qui respire par la gueule largement ouverte et en tirant la langue au dehors. Si l'on vient

alors à lui ouvrir la trachée, aussitôt la respiration deviendra plus fréquente, de 300 ou 350 par minute. Cette différence ne peut être évidemment attribuée qu'au rétrécissement glottique qui fait plus d'obstacle à la libre circulation de l'air que la canule trachéale, béante et sans rétrécissement.

C'est surtout dans le cas de la section des deux pneumogastriques que la glotte constitue un obstacle important. La question a préoccupé trop peu, à mon sens, les physiologistes, et, lorsqu'ils disent que la section des deux nerfs vagues ralentit énormément le rythme, il serait bon de savoir s'il s'agit d'animaux dont la respiration se fait par la glotte, ou par la canule trachéale, la trachée étant grande ouverte. Je ne puis donner à cet égard un ensemble de faits incontestables ; mais je serais, d'après plusieurs expériences malheureusement imparfaites, tenté de croire que le rôle de la glotte n'est pas sans quelque importance. A force de respirer par un obstacle très résistant, il survient une fatigue extrême et un épuisement de l'animal.

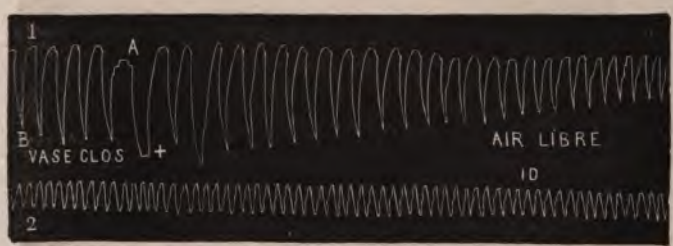

Fig. 46 (Figure réduite de moitié). — Influence de l'asphyxie sur la polypnée.

Chien échauffé, respirant en vase clos un mélange d'oxygène et d'acide carbonique, contenant 40 parties d'acide carbonique pour 60 parties d'oxygène. Tant qu'il respire ce mélange, il a une respiration assez lente, ligne 1 de B à A. En A, on le fait respirer à l'air libre : alors le rythme change, non pas immédiatement, mais *graduellement*, comme on le voit vers la fin de la ligne 1 et à la ligne 2. Ce tracé prouve, comme le tracé précédent, que la polypnée est incompatible avec la respiration d'un air riche en acide carbonique.

En somme, cette nécessité d'une large ouverture pour les voies aériennes est facile à comprendre ; mais il est une autre condition dont l'étude est fort délicate, aussi nécessaire pour la polypnée que l'absence de pression à vaincre : c'est l'*apnée*.

Je rappellerai que l'apnée, d'après M. Rosenthal, c'est l'état d'un animal dont le sang est saturé d'oxygène et dépourvu de tout excès d'acide carbonique. Pour lui par conséquent nul besoin de respirer. Alors l'animal peut rester quelque temps sans faire

le moindre mouvement respiratoire (1). Pourquoi respirerait-il ? Il y a dans son sang bien assez d'oxygène pour suffire à ses échanges interstitiels. On peut faire l'expérience sur soi ; on verra alors qu'après une série de petites inspirations très fréquentes, on peut rester une minute ou même deux minutes sans respirer.

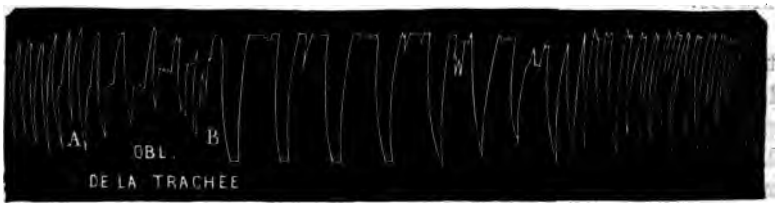

Fig. 47 (Figure réduite de moitié). — Influence de l'asphyxie sur la polypnee.

Chien échauffé, ayant une respiration incomplètement polypnéique, à gauche de la figure, avant A. Alors on lui oblitère la trachée de A à B ; mais, comme il n'était pas en état d'apnée, aussitôt le rythme est changé. En B, on redonne la liberté à la trachée ; pendant quelque temps, la respiration reste ralentie, mais bientôt elle reprend le type précédent de polypnée incomplète.

Eh bien, cette apnée existe chez les chiens polypnéiques. C'est même là, à coup sûr, un étrange paradoxe. Des animaux qui respirent 300 fois par minute n'ont pas besoin de respirer — au moins au point de vue chimique — et leur respiration est au point de vue chimique, une respiration *de luxe*, si nous acceptons cette ingénieuse expression de M. Mosso, qui l'a appliquée à d'autres phénomènes de la respiration.

Ce qui prouve que c'est bien là une respiration de luxe, c'est l'expérience suivante.

Soit un chien échauffé, respirant 300 fois par minute. Il est trachéotomisé, et un robinet, comme pour l'expérience de Bichat, est adapté à sa trachée. Si alors, au milieu de sa polypnée, on ferme brusquement le robinet de manière à oblitérer complètement le passage de l'air dans les poumons, on n'arrêtera pas par cela même le rythme respiratoire. La polypnée continuera pendant une demi-minute ou une minute, et cependant cette respiration est absolument inefficace au point de vue des échanges chimiques, puisque l'oblitération de la trachée est complète. Donc

(1) Voyez à cet égard une note intéressante de M. Lacassagne, dans les *Archives d'anthropologie criminelle*, 1887. — Quelques expériences que j'ai faites sur moi et mes élèves m'ont donné en moyenne une pause de 1 à 2 minutes et demie, sans respiration nécessaire, après que nous nous étions mis en état d'apnée. Il est curieux de voir, en prolongeant cette apnée, à quel point le moindre effort, la plus petite contraction musculaire diminuent cette période.

l'animal avait en réserve dans son sang des quantités d'oxygène suffisantes pour satisfaire pendant une minute aux échanges de ses divers tissus. Si l'on avait fait la même expérience sur un chien respirant régulièrement, on aurait vu immédiatement la respiration s'arrêter, puis reprendre au bout d'une demi-minute tout au plus, avec le rythme et la forme des respirations asphyxiques.

Mais, dans la polypnée thermique, quand la trachée est oblitérée, on ne voit pas le moindre phénomène asphyxique pendant la première minute. Il faut deux, trois ou même quatre minutes pour que la respiration lente de l'asphyxie survienne. Donc l'animal était en état d'apnée, puisque l'oblitération de la trachée n'a amené de phénomènes asphyxiques qu'au bout d'un très long temps.

Une autre conséquence intéressante de cette simple expérience, c'est qu'elle prouve que dans certains cas ce n'est plus l'état chimique du sang qui provoque les mouvements respiratoires. On admet avec J. Muller, Traube, Rosenthal, et la plupart des physiologistes, que le stimulus du bulbe respiratoire, c'est le sang, plus ou moins riche en acide carbonique et en oxygène. Quand l'oxygène du sang est épuisé, alors le bulbe commande une inspiration, jusqu'à ce que, de nouveau, la provision d'oxygène étant épuisée, une nouvelle inspiration commandée par le bulbe amène derechef de l'air dans les poumons, puis dans le sang. Mais ici on ne peut invoquer rien de semblable, puisque le sang est saturé de gaz oxygène. Il y a donc une autre cause à l'excitation du bulbe que les alternatives de richesse ou de pauvreté du sang en oxygène et acide carbonique.

D'ailleurs, la nécessité d'une autre cause devient tout à fait vraisemblable, si l'on songe que ces alternatives en O et en CO^2 vont se répétant d'une manière efficace 350 fois par minute. Assurément, dans la polypnée thermique, sur un animal qui respire, la gueule ouverte, 350 fois par minute, le sang est absolument saturé d'oxygène, et il n'y a aucun rapport entre sa respiration fréquente et le besoin d'oxygène de son bulbe.

On comprend l'intérêt de la question. Cela nous fait entrer très profondément dans le mécanisme de l'innervation respiratoire. Pourquoi respire-t-on? Peut-être, à l'état normal, est-ce par suite du besoin d'oxygène dans le bulbe qui est alors excité par ce défaut d'air vital. Mais, dans le cas de la polypnée, il y a une autre cause ou plutôt deux autres causes, tantôt la chaleur propre du sang qui irrigue le bulbe (polypnée centrale), tantôt

la mise en jeu de l'activité bulbaire par les excitations cutanées (polypnée réflexe).

Ce sont là des hypothèses que pour le moment nous sommes impuissants à résoudre. Mais il était nécessaire de faire remarquer que l'activité du bulbe rachidien et son énergie rythmique se manifestent même sans les modifications du sang dans sa teneur en gaz oxygène et en gaz acide carbonique. M. Mosso avait, pour des raisons analogues, non identiques, reconnu que la respiration normale régulière, non fréquente, est souvent *de luxe*, n'étant nécessitée ni par un défaut d'oxygène ni par un excès d'acide carbonique.

Nous croyons donc établi que l'animal polypnéique est apnéique, et que chez lui les inspirations ne sont pas déterminées par les changements de l'état chimique du sang.

Non seulement l'apnée existe dans la polypnée, mais encore cette apnée est nécessaire. Autrement dit, quand on empêche un animal d'être apnéique, on l'empêche d'être polypnéique. J'ai fait sur ce point de nombreuses expériences. Je ne donnerai ici que les plus démonstratives.

Reprenons d'abord l'expérience de l'oblitération de la trachée sur le chien polypnéique. Au début, nulle modification dans le rythme; mais, au bout d'une minute environ, les respirations commencent à se ralentir. Une minute encore, et elles sont devenues lentes, de 60 par minute, de plus en plus profondes à mesure qu'elles sont plus lentes et que l'asphyxie fait des progrès. Enfin, au bout de trois ou quatre minutes, elles ont atteint le rythme de 30 à 40 par minute : elles sont devenues d'une amplitude extrême, et l'animal est sur le point d'asphyxier.

Il est évident que la cause de cette cessation de polypnée n'est pas d'ordre *physique ;* car la chute du rythme aurait été instantanée, mais d'ordre *chimique*, puisqu'elle survient graduellement, à mesure que la consommation d'oxygène dans les tissus fait des progrès.

Ainsi, quand le sang, par suite de l'oblitération de la trachée, devient, à la longue, pauvre en oxygène ou riche en acide carbonique, il n'y a plus de polypnée possible. Le rythme rapide est remplacé par le rythme lent. Pour qu'il y ait un rythme rapide, il faut que le sang soit absolument saturé d'oxygène.

Nous pouvons d'ailleurs donner une meilleure démonstration encore de ce fait que l'apnée est indispensable à la polypnée.

Il suffit, pour cette démonstration, de faire respirer un chien dans un milieu confiné. Pour avoir un milieu confiné, je me suis

servi d'une disposition des plus simples et qui est très commode. Elle consiste à adapter à la trachée de l'animal un long et large tube de caoutchouc.

On comprendra bien ce qui se passe en pareil cas. Un air vicié est, à chaque expiration, jeté dans le tube sans pouvoir être en totalité expulsé du tube ; de sorte qu'une partie de cet air expiré pénètre de nouveau dans la poitrine à chaque inspiration. Donc, au lieu de respirer de l'air pur, normal, le chien respire de l'air qui a déjà été partiellement respiré, et qui contient moins d'oxygène et plus d'acide carbonique que l'air ordinaire.

Ainsi, si nous faisons respirer simultanément deux chiens, l'un A muni d'une canule trachéale largement ouverte, l'autre B muni d'une canule trachéale, à laquelle est adapté un long et large tube de caoutchouc, le chien B ne pourra respirer que de l'air confiné, tandis que le chien A respirera de l'air pur.

Or le chien qui respire de l'air pur devient bientôt polypnéique, s'il est mis au soleil, tandis que le chien au long tube ne peut pas devenir polypnéique. Sa respiration ne pourra dépasser le rythme de 100 ou 150 respirations — tantôt plus, tantôt moins, selon la longueur du tube — mais en tout cas, il n'aura pas le rythme accéléré, de 300 à 400 respirations par minute, rythme qui caractérise la respiration des chiens polypnéiques respirant librement.

Au point de vue de la température, cela entraîne une conséquence immédiate très curieuse. Le chien, dont la trachée est munie d'un large tube de caoutchouc, ne peut pas faire du froid, tandis que le chien qui respire librement se refroidit, aussi bien et même mieux qu'un chien normal. Pour empêcher un chien trachéotomisé et mis au soleil de faire du froid de manière à conserver sa température normale, il suffit d'adapter à sa trachée un tube de caoutchouc assez long pour que l'air qu'il prend à chaque respiration soit de l'air confiné et non de l'air normal. Alors la polypnée devient impossible.

Voici, entre autres, quelques expériences concluantes:

Chien trachéotomisé, exposé à un soleil très ardent, à $2^h,55$:

2 heures	55	minutes	. . .	38°,95
3 —	12	—	. . .	39°,4
3 —	30	—	. . .	40°,15
3 —	48	—	. . .	40°,35
3 —	55	—	. . .	40°.50

Alors on adapte à la trachée un large tube de caoutchouc, long de $1^m,20$.

La température qui avait monté légèrement et lentement, de 1°55 en une heure, se met à monter plus vite, de 3° en quarante minutes.

3 heures 59 minutes. . .	40°,70	
4 — 15 — . . .	41°,9	
4 — 18 — . . .	41°,10	
4 — 22 — . . .	42°,45	
4 — 35 — . . .	43°,50	Le soleil se voile par moments.
4 — 55 — . . .	44°,10	L'animal meurt subitement.

Voici une autre expérience très analogue, à cela près que l'exposition au soleil n'a pas été aussi longtemps prolongée:

Un vieux chien de 14 kilogrammes est trachéotomisé. Il reçoit en injection sous-cutanée 0gr,02 de chlorhydrate de morphine, puis on l'expose au soleil à 1h,45:

1 heure 45 minutes. . . .	39°,5
2 — 5 — . . .	40°,0
2 — 12 — . . .	40°,15

On remarque que, dès le début de l'exposition au soleil, il a été anhélant. A 2h,12, on lui met dans la trachée une forte canule trachéale, celle qu'il avait étant sensiblement trop petite.

Il se débat pendant cette opération, ce qui fait à 2h,15 monter sa température à 40°,45.

2 heures 55 minutes. . .	40°,55	Alors on le fait respirer par le long et large tube de caoutchouc.
3 — 15 — . . .	41°,8	
3 — 8 — . . .	41°,25	
3 — 22 — . . .	42°,35	
3 — 30 — . . .	42°,65	On enlève le tube de caoutchouc, de sorte qu'il peut maintenant par la canule trachéale respirer directement l'air extérieur.
3 — 33 — . . .	42°,70	
4 — 30 — . . .	42°,05	
4 — 47 — . . .	41°,75	A ce moment, le soleil disparaît, et l'animal sert à d'autres expériences.

Pour toutes les raisons données plus haut, il est évident que la cessation de la polypnée est un phénomène non d'ordre physique, mais d'ordre chimique. Si cet arrêt avait une cause physique, il y aurait un changement immédiat de rythme, comme lorsque

l'on met sur le trajet des voies aériennes une résistance appréciable, celle par exemple d'une soupape de Muller avec pression de 1 ou 2 centimètres de mercure.

Mais ici, dans les modifications du rythme, rien d'immédiat. Pendant une ou deux minutes le rythme reste le même; puis, graduellement, lentement, il se ralentit, de manière à atteindre un certain niveau qui reste identique jusqu'à la fin de l'expérience.

La seule explication possible, c'est que la teneur du sang en oxygène et en acide carbonique s'est modifiée. Dans le sang, l'oxygène a diminué, et l'acide carbonique a augmenté. Alors le rythme fréquent est devenu impossible. Les respirations ne sont plus des respirations de luxe, comme tout à l'heure. Elles sont des respirations de nécessité, destinées à éliminer l'excès d'acide carbonique du sang et alors elles sont commandées par un autre mécanisme bulbaire.

A voir cette diversité dans la fonction, il semble qu'il y ait dans le bulbe rachidien et dans les centres excito-moteurs de la respiration deux régions distinctes : l'une qui préside aux échanges respiratoires gazeux, l'autre qui commande la réfrigération.

La désoxygénation du sang, et par conséquent du bulbe, exerce donc une influence considérable sur les fonctions respiratoires. Les respirations sont plus profondes peut-être, mais elles sont en tout cas beaucoup plus lentes. Un animal en état de semi-asphyxie ne peut plus respirer rapidement. Il y a là un cercle vicieux dont il faut sortir à tout prix, sous peine de périr.

Plus il s'asphyxie, moins ses mouvements respiratoires ont de fréquence, et alors il s'asphyxie de plus en plus. Mais qu'on vienne à faire la respiration artificielle et à suroxygéner son sang, alors il pourra respirer avec une fréquence suffisante, et les menaces d'asphyxie se dissiperont.

Sans vouloir entrer dans la discussion approfondie de ce phénomène, je ne puis omettre l'expérience suivante, qui me paraît instructive. Un chien profondément chloralisé est trachéotomisé. J'adapte à sa trachée une canule disposée de telle sorte qu'en tournant une vis, on peut faire à volonté respirer l'animal par la glotte, comme un chien normal, ou par la trachée largement ouverte. Comme il est chloralisé, dès qu'il est mis dans l'étuve, il s'échauffe. Quand sa température est à 42°,5, ses respirations deviennent plus lentes; puis, sans qu'il réagisse le moins du monde, elles s'arrêtent. On fait alors la respiration artificielle.

Au bout de quelques minutes les respirations spontanées reviennent. Alors de nouveau on ferme l'ouverture trachéale, et on le fait respirer par la glotte. Mais ce mode de respiration ne lui donne pas une quantité d'oxygène suffisante. Bientôt la respiration s'arrête encore, mais de nouveau on la fait revenir par la respiration artificielle.

La respiration artificielle fait reparaître la respiration spontanée et, 4 ou 5 fois de suite, on reprend la même expérience avec le même résultat.

Ainsi le chloral et la chaleur, mortels alors que le sang n'est pas sursaturé d'oxygène, cessent de l'être quand l'oxygène est en grand excès dans le sang, comme dans le cas où l'on pratique la respiration artificielle ou lorsque l'animal respire par la trachée ouverte.

Il me paraît que les médecins devraient, dans des cas absolument désespérés, quand la mort est certaine à quelques heures près, tenter la trachéotomie et la respiration artificielle, même quand le moribond respire bien, et cela comme procédé thérapeutique, ne fût-ce que pour empêcher l'épuisement du système nerveux par la semi-asphyxie. Qui sait si la sursaturation du sang par l'oxygène n'est pas un remède héroïque contre beaucoup d'intoxications, microbiennes ou chimiques?

Pour en revenir à la polypnée, par toutes les expériences que nous venons de rapporter, il est maintenant évident qu'elle ne s'établit que quand il y a suroxygénation du sang ou expulsion de tout l'acide carbonique du sang. Est-ce l'oxygène par son absence ou l'acide carbonique par sa présence qui empêchent la polypnée?

La question est fort difficile; mais je crois pouvoir dire que l'influence d'un excès d'acide carbonique est très grande.

En effet, j'ai pris des chiens rendus polypnéiques soit par l'électrisation générale, soit par l'exposition au soleil, et je leur ai fait alors respirer un mélange gazeux contenant 40 volumes d'acide carbonique pour 60 volumes d'oxygène. Or, dans ces conditions, on voyait la polypnée cesser presque aussitôt. Il est clair que l'oxygène ne faisait pas défaut, puisqu'il y en avait trois fois plus qu'à l'état normal. C'était donc l'excès d'acide carbonique qui était toxique.

Nombre de fois j'ai répété cette expérience, et le résultat a toujours été des plus nets. Dans un mélange contenant 30 ou 40 volumes d'acide carbonique pour 70 ou 60 volumes d'oxygène, quoique l'oxygène y soit en grand excès, il y a cessation presque

immédiate de la polypnée. Donc, selon toute vraisemblance, c'est l'acide carbonique qui empêche la respiration d'être polypnéique. Cela, d'ailleurs, ne veut pas dire que l'absence d'oxygène ne puisse amener le même effet.

On objectera peut-être que l'acide carbonique en excès dans les poumons peut empêcher l'oxygène d'être absorbé, et que cela revient en somme à un défaut d'oxygène. Mais cette hypothèse est peu admissible, car l'acide carbonique n'empêche guère l'hémoglobine du sang de se combiner avec l'oxygène.

On peut objecter aussi que le phénomène est trop rapide pour l'expliquer par un passage de l'acide carbonique contenu dans les poumons et inspiré dans le sang et dans le bulbe. Mais cette objection ne me semble pas valable, d'abord parce que l'arrêt des respirations polypnéiques n'est pas instantané, mais survient au bout de quatre ou cinq secondes; ensuite parce que le passage de cet acide carbonique extérieur se fait du poumon dans le sang avec une rapidité extrême, et c'est avec une extrême rapidité aussi que ce sang surchargé d'acide carbonique passe des veines pulmonaires dans le cœur, puis dans l'aorte, les carotides et le bulbe rachidien.

J'ai eu autrefois l'occasion de mesurer le temps qui s'écoule entre le moment précis où se fait l'injection de strychnine dans une veine et le début des attaques tétaniques de l'animal empoisonné. Ce temps a été, dans une expérience, de 13 secondes seulement. Ainsi, contrairement à ce que semble croire M. Mosso, la rapidité avec laquelle l'acide carbonique inspiré ralentit la polypnée ne me semble pas établir que cet arrêt soit de nature réflexe. Je pense, au contraire, que c'est un phénomène central, d'autant plus que la section des nerfs vagues, qui sont les nerfs sensitifs des poumons, n'empêche pas la polypnée de s'arrêter par l'inspiration d'un air riche en acide carbonique.

Je ne puis malheureusement donner, pour les effets de la privation d'oxygène et de son influence sur l'arrêt de la polypnée, des expériences aussi précises que pour l'influence d'excès de CO^2. Il me semble toutefois certain que l'absence d'oxygène arrête la polypnée, aussi bien que l'excès d'acide carbonique.

Reprenant dans leur ensemble toutes ces données, nous voyons qu'il existe dans le bulbe un appareil spécial de régulation, qui a pour mission de refroidir l'animal. Cet appareil de réfrigération diffère chez les animaux qui ont de la sueur et les

animaux qui n'en ont pas. Ceux qui ont de la sueur perdent de l'eau par la peau ; ceux qui n'ont pas de sueur perdent de l'eau par les poumons. Mais le principe physique de ce refroidissement est toujours le même. C'est le passage à l'état gazeux d'une certaine quantité d'eau liquide, changement d'état qui absorbe la chaleur.

Par conséquent, la respiration, outre sa fonction chimique de l'échange gazeux, est dans certains cas une autre fonction, à savoir le refroidissement par exhalation de vapeur d'eau. Chez l'homme, dont la peau est apte à la sudation, il n'y a pas d'appareil analogue ; mais, chez le chien, cet appareil de réfrigération par une respiration fréquente existe et fonctionne avec une régularité parfaite. Un chien exposé à un soleil ardent est pris aussitôt de polypnée. Mais si, pour un motif quelconque, cette polypnée fait défaut, l'animal s'échauffe jusqu'à mourir d'hyperthermie.

Ainsi, chez un chien exposé au soleil et polypnéique, la respiration a une double fonction. Elle satisfait aux besoins chimiques de l'organisme, c'est-à-dire qu'elle donne de l'oxygène et qu'elle enlève de l'acide carbonique ; et d'autre part, elle produit du froid.

Or, pour produire du froid, il faut une ventilation beaucoup plus active que pour satisfaire aux nécessités des échanges gazeux. Par conséquent, depuis longtemps, la respiration chimique est satisfaite, alors que la respiration destinée au refroidissement est en pleine activité. Un chien polypnéique n'a pas besoin de respirer, dans le sens *chimique* du mot. Son sang est saturé d'oxygène et dépourvu d'acide carbonique. Il respire pour se refroidir ; mais ce besoin *physique* n'est pas moins impérieux que l'autre.

Il semble aussi qu'il y ait une sorte de contradiction entre ces deux types de respiration. Quand le sang n'est pas saturé d'oxygène ou quand l'acide carbonique est en excès, alors il n'y a pas de polypnée possible, et la respiration fréquente, qui sert à la réfrigération, ne peut s'établir que si les échanges gazeux respiratoires ont été complètement accomplis.

CONCLUSIONS

En reprenant tous ces faits, dont quelques-uns ont été exposés avec détail, quelques autres au contraire brièvement résumés, nous trouvons quelques lois simples et générales qui dominent la physiologie des êtres vivants.

C'est d'abord, et avant tout, la justification complète et inattaquable de la grande idée de Lavoisier: *la vie est une fonction chimique*. Les phénomènes de chaleur, dont les êtres vivants sont le siège, ce sont des phénomènes physico-chimiques, au même titre que la combustion d'une bougie ou d'un gaz. Dans l'être vivant comme dans une bougie qui brûle, il y a de la force accumulée. Cette force reparaît, et se dégage sous la forme d'énergie calorique, quand la bougie brûle ou quand le gaz, mélangé à l'oxygène, détonne.

Tous les êtres vivants opèrent incessamment des actions chimiques, et il est vraisemblable, quoique la démonstration directe n'en ait pas été donnée, que toutes ces opérations chimiques sont accompagnées de dégagement de chaleur. Mais, si tous les êtres vivants produisent de la chaleur, la quantité de chaleur qu'ils produisent est loin d'être identique. Il y a des animaux qui produisent beaucoup de chaleur. Il y a des animaux qui en produisent peu. Les végétaux, qui parfois dégagent beaucoup de chaleur, en général en dégagent très peu, et même, selon toute vraisemblance, dans quelques cas ils se comportent comme des réducteurs, et alors, au lieu de dégager de la chaleur, sans doute ils en absorbent.

Mais, si nous laissons de côté ces réductions par les végétaux, encore mal étudiées au point de vue calorimétrique nous arrivons à cette conception très simple que tout phénomène

vital, étant lié à une action chimique, est accompagné de chaleur.

Ce n'est pas seulement de la chaleur qui se dégage. Il y a aussi production d'énergie mécanique et mouvement. Il est à peu près prouvé maintenant, grâce aux beaux travaux de Hirn, de Béclard, de Heidenhain et de Fick, que, pour une même quantité d'énergie chimique dégagée, il y a une somme de travail mécanique et de chaleur, somme qui est constante et dont les deux termes sont unis par cette relation que la chaleur dégagée est en général décuple du travail mécanique effectué.

C'est ainsi que les êtres vivants sont soumis aux mêmes lois chimiques et physiques que les substances inertes. La loi de la conservation de l'énergie s'applique aux animaux comme à la matière brute.

Parmi les êtres vivants, qui tous produisent de la chaleur, la quantité de chaleur produite est bien différente. Les animaux dont les combustions sont lentes et peu intenses ont une température qui ne dépasse guère la température du milieu ambiant. Ce sont les invertébrés, et, parmi les vertébrés, les reptiles, les batraciens et les poissons. Quelle que soit le température du milieu dans lequel ils vivent,ils ont la même température, à quelques dixièmes près. De là cette conséquence importante, qu'ils ne peuvent vivre à des températures différentes de celles qui sont compatibles avec leur existence. Dans de la glace un poisson ne peut vivre que si la température est à peine inférieure à celle de la glace fondante; car à 5° ou 10° il ne peut faire de chaleur, et alors il se congèle. De même, si la température dépasse 40° ou 44°, un invertébré, un poisson, un reptile meurent; car ils ne peuvent régler leur température, et leur température propre est celle du milieu ambiant. Or nous savons que les tissus vivants ne peuvent être vivants à des températures inférieures à 1° et supérieures à 45°.

Il y a évidemment quelques exceptions. On connaît des sulfuraires qui vivent, se développent et se reproduisent à des températures de 70°. De même on a pu soumettre des cellules vivantes à des températures prolongées de 60° ou même de 90° sans les faire périr. Mais il s'agit là de la vie latente d'une part, et d'autre part de végétaux ayant des propriétés spéciales. Cela ne contredit en rien cette loi générale que la vie ne s'exerce qu'entre ces deux limites 0° et 45°.

Les animaux qui produisent beaucoup de chaleur ont une température en général supérieure à celle du milieu où ils vivent; ce sont les vertébrés supérieurs, mammifères et oiseaux.

Comme leur température propre est plus élevée que celle du milieu ambiant, il est nécessaire qu'ils puissent se défendre contre le froid. Aussi sont-ils, les uns et les autres, pourvus d'un tégument revêtu de poils ou de plumes. C'est là un fait sur lequel l'attention doit être appelée. Les animaux à sang froid ou à température variable n'ont pas besoin d'être protégés. Partant nulle fourrure. Au contraire les animaux qui font beaucoup de chaleur ont besoin de ne pas perdre cette chaleur qui leur est indispensable. Alors ils ont un pelage qui les garantit admirablement contre le froid de l'air ambiant.

On peut donc dire qu'il y a deux sortes d'êtres ; les êtres à température invariable et les êtres à température variable, ou animaux à sang froid. C'est la classification qu'on peut opposer à la classification anatomique qui fait des vertébrés, d'une part, et, d'autre part des invertébrés deux classes distinctes. Le physiologiste a surtout à s'occuper de cette distinction des températures. Cela fait en quelque sorte deux physiologies qu'il faut d'abord séparer pour les réunir ensuite, c'est montrer d'abord leurs différences, puis leurs analogies, c'est pratiquer l'analyse d'abord, puis la synthèse.

En effet, faisons agir sur les deux sortes d'êtres une température graduellement croissante. Les animaux à température variable vont, à mesure que la température extérieure augmentera, augmenter leurs combustions interstitielles. Ils se comporteront comme les substances chimiques dont les réactions sont d'autant plus vives que la température est plus élevée. L'éthérification d'un corps suit une marche parallèle à celle de la température, et cela jusqu'à une certaine limite qui est la limite de la dissociation. Cette loi se retrouve dans les phénomènes de la vie chez les animaux à sang froid. Plus il y a de chaleur extérieure, plus la température de ces êtres est élevée, et par conséquent, plus leurs opérations chimiques sont intenses. Tous les tissus vivants se conforment à cette loi. Qu'il s'agisse du muscle, des glandes ou du cerveau, toujours on voit l'activité fonctionnelle, c'est-à-dire l'activité chimique, croître avec la température, ou décroître avec la température décroissante. Bien entendu, il ne faut pas que la limite maximum, compatible avec la vie des cellules organisées, soit atteinte ; car alors tout phénomène vital cesse.

C'est ainsi que se comportent les animaux à sang froid. Les tissus des animaux à sang chaud sont soumis à la même loi. Plus leur température propre est élevée, plus les actions chi-

miques interstitielles sont actives. Mais si, au lieu d'envisager tel ou tel tissu porté à telle ou telle température, nous prenons l'être vivant tout entier, nous verrons d'abord que sa température ne change pas, quelles que soient les variations du milieu extérieur; ensuite que, plus la température extérieure s'élève, moins la production de chaleur est forte.

En effet, quand la température extérieure s'abaisse, comme l'animal doit maintenir son corps toujours à la même température propre, il doit faire plus de chaleur, et il en fait d'autant plus que la température qui l'environne est plus basse. La résistance au froid va en croissant, à mesure que le froid est plus intense, et cette résistance au froid se caractérise par des combustions chimiques de plus en plus actives.

En outre l'animal à sang chaud peut résister au chaud, comme il peut résister au froid. Il a, pour résister à la chaleur, trois moyens qu'il emploie simultanément; le premier moyen consiste à diminuer ses échanges; mais, quand la chaleur extérieure est forte, ce moyen est insuffisant, et il est forcé d'y adjoindre un second procédé qui est l'augmentation de la radiation extérieure ou déperdition calorique. Si cela ne suffit pas encore, il y a un troisième procédé, qui est l'évaporation d'une certaine quantité d'eau. Cette vaporisation d'eau se fait tantôt par la sueur, tantôt par l'exhalation de l'eau du sang par une accélération des expirations.

Il s'ensuit que la différence entre les animaux à sang chaud et les animaux à sang froid ne consiste pas seulement dans ce fait que les animaux à sang chaud produisent plus de chaleur, mais encore qu'ils peuvent régler leur chaleur. Ils ont un appareil régulateur qui leur permet de dégager plus ou moins de chaleur, de produire par l'évaporation plus ou moins de froid. Ce sont des machines qui se règlent elles-mêmes, automatiquement, par le système nerveux.

Le mécanisme par lequel le système nerveux produit plus ou moins de chaleur nous est encore très imparfaitement connu. Nous en voyons bien les effets, et nous connaissons le fait par ses résultats, mais ce que nous avons grande peine à comprendre, et presque impossibilité à expliquer, c'est comment une excitation nerveuse, soit d'une glande, soit d'un muscle, dégage plus ou moins de force chimique. C'est là le point défectueux de toute théorie de la chaleur animale. Nous savons que le nerf

agit sur les combustions chimiques des tissus qu'il innerve. Nous ne pouvons aller plus loin.

Le mécanisme employé par les animaux pour régler leur température consiste aussi en une déperdition périphérique de chaleur plus ou moins grande. Les vaisseaux de la périphérie peuvent se dilater ou se rétrécir, établissant par conséquent une plus ou moins grande égalité entre la température interne de l'animal et sa température externe. Quand les vaisseaux sont dilatés au maximum, la déperdition par rayonnement est aussi maximum, et inversement. De sorte qu'il suffit à un animal de rétrécir ses vaisseaux périphériques pour perdre moins de chaleur.

Toute cette régulation de chaleur se fait par le rayonnement, par la production d'actions chimiques et par l'évaporation d'eau. Ces opérations peuvent être de nature centrale ou réflexe. Le plus souvent, dans les conditions ordinaires de la vie, elles sont réflexes. En effet, l'animal réussit à se maintenir à son niveau normal de température, uniquement par le jeu de cette régulation réflexe. Mais, si le réflexe ne suffit pas, l'appareil nerveux central réagit lui aussi de la même manière, cherchant à maintenir ce même équilibre thermique nécessaire à la vie.

Il convient enfin d'appeler l'attention sur ce fait bien remarquable de la proportionnalité entre les actions chimiques interstitielles et la surface extérieure de l'être. Si nous prenons un animal de très petit volume, comme par exemple un moineau, sa surface est énorme, relativement à son volume ou à son poids, c'est-à-dire à la somme de ses tissus combustibles, tandis que les gros animaux, comme les chevaux et les bœufs, par exemple, ont une petite surface, relativement à leur volume. Il s'ensuit que, pour un même poids de matière vivante, un petit animal a besoin, pour résister au froid extérieur, de faire beaucoup de chaleur, et beaucoup plus qu'un gros animal. Aussi voit-on ce phénomène vraiment surprenant, qui est à mon sens une des lois les plus importantes et peut-être les plus imprévues de la physiologie, c'est qu'un kilogramme de moineau produit 40 fois plus de chaleur qu'un kilogramme de cheval. Cela se vérifie non seulement par des mesures calorimétriques ; mais encore par la mensuration chimique des combustions respiratoires. Je le répète, c'est un fait bien surprenant que de voir chez les êtres différents, les souris et les chevaux par exemple, des muscles et des glandes, dont la structure est cependant en apparence identique, présenter des combustions chimiques qui diffè-

rent dans la proportion de 40 à 1, et cela, d'après une relation qui paraît d'abord bien insignifiante, à savoir le développement plus ou moins grand de la surface extérieure de l'animal tout entier.

Je rappellerai que le poids du cerveau, comparé au poids du corps, va, dans les espèces voisines, en grossissant à mesure que la taille de l'animal diminue. Ainsi, soit le poids de l'animal égal à un kilogramme, nous avons successivement, comme poids du cerveau, chez les oiseaux :

Autruche	0,9
Oie.	3
Canard	4
Sarcelle	13
Mésange.	80

Chez les mammifères, nous avons une série analogue :

Baleine	0,3
Bœuf.	1,25
Mouton	2.8
Lièvre.	4,2
Rat	7,1
Souris.	25

Ainsi, plus l'animal est petit, plus il a des échanges chimiques actifs, plus son cerveau est volumineux, ce qui permet de supposer que c'est par une activité nerveuse plus grande que l'animal trouve le moyen de produire plus de chaleur.

La différence entre les tissus réside donc surtout dans leur innervation. Ce n'est pas le sang qui varie : le sang est le véhicule de l'oxygène et des éléments nutritifs, mais rien de plus.

Les tissus ne varient pas non plus, ils sont à peu près toujours de même nature et de même structure. Ce qui fonctionnellement les différencie chez le moineau, le mouton, le cheval, la carpe, c'est le système nerveux excitateur, qui est apte à leur donner des combustions chimiques actives ou lentes.

En dernière analyse, le système nerveux nous apparaît comme l'agent essentiel de la chaleur animale. C'est lui qui dirige les actions chimiques. C'est lui qui permet à l'animal de se conformer à la température ambiante, et de faire plus ou moins de chaleur, plus ou moins de rayonnement, plus ou moins d'évaporation, selon les conditions extérieures.

FIN